FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1917 — THÈSE — N° ___

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Louis PAPIN

Né à Angers le 24 juillet 1881
Licencié ès sciences
Médecin aide-major de 2e classe aux armées

RHUMATISME CHRONIQUE

par insuffisance thyroïdienne

Président : M. PIERRE MARIE, *professeur*

PARIS
JOUVE & Cie, ÉDITEURS
15, Rue Racine (VIe)

1917

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

ASSESSEUR : G. POUCHET

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL TEISSIER
Pathologie chirurgicale	LEJARS
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	Auguste BROCA
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	N.
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	N.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE LANDOUZY GILBERT CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU N. HARTMANN
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR COUVELAIRE RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN
Hygiène clinique de la première enfance	MARFAN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SAUVAGE
BRUMPT	LABBE (H.)	MULON	SCHWARTZ (A.)
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICARD
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MES FRÈRES

LE DOCTEUR PAUL PAPIN

Professeur à l'École de Médecine d'Angers
Directeur du Laboratoire de Bactériologie
Médecin de l'Hôtel-Dieu

LE DOCTEUR EDMOND PAPIN

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Ancien aide d'Anatomie à la Faculté
Chef de Clinique des maladies des voies urinaires

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE MARIE

Professeur d'Anatomie pathologique
Médecin de la Salpêtrière
Membre de l'Académie de Médecine

A MONSIEUR LE DOCTEUR CH. AUBERTIN

Médecin des hôpitaux

Qui m'a suggéré l'idée de ce travail.

RHUMATISME CHRONIQUE

par Insuffisance thyroïdienne

CHAPITRE PREMIER

CLASSIFICATION DES RHUMATISMES CHRONIQUES

Si les formes aiguës du rhumatisme articulaire (rhumatisme articulaire aigu, pseudo-rhumatismes infectieux) sont actuellement nettement classées en tant qu'entités morbides, il est loin d'en être de même pour le rhumatisme chronique.

On continue, en effet, à ranger sous ce vocable des manifestations de nature très différente et dont les classifications proposées ne peuvent être que provisoires.

Le rhumatisme chronique fut longtemps confondu avec la goutte. Sydenham semble bien avoir vu la différence à établir entre les deux manifestations pathologiques, mais il faut arriver à la fin du siècle dernier pour voir, avec la thèse de Landré-Beauvais (1870) et, quelques années après, les travaux de Heberden et de Haygarth, s'établir la distinction

absolue entre le rhumatisme chronique et la goutte.

A Charcot revient le mérite d'avoir donné une description des formes cliniques du rhumatisme chronique à laquelle les travaux ultérieurs ont peu ajouté. Cependant on continue à ranger sous le nom de rhumatisme chronique un certain nombre d'affections qui devaient en être séparées plus tard.

Besnier entrevoit, dans son article du *Dictionnaire Dechambre*, la nécessité d'un travail de déblaiement. Mais ce sont les travaux de J. Teissier et de Roque qui introduisent dans ce chapitre de la pathologie l'ordre et la lumière. J. Teissier (1896) donne pour la première fois une classification rationnelle des rhumatismes chroniques qui est adoptée par Fenoglio, rapporteur au Congrès de Naples (1897). Il distingue trois grandes classes de rhumatisme chronique :

Le rhumatisme chronique succédant à une infection ;

Le rhumatisme dyscrasique ou toxique ;

Le rhumatisme chronique déformant.

Cette dernière forme, considérée par lui comme une tropho-névrose infectieuse ou toxique, attribuable le plus souvent à l'influence du froid humide ou des moisissures, serait la seule à mériter le nom de rhumatisme chronique progressif sous ses deux manifestations : généralisée ou partielle.

Verhoogen n'admet pas ces distinctions étiologiques ; pour lui le rhumatisme chronique est toujours sous la dépendance d'une infection.

Cependant une conception se dégage des travaux

modernes qui semble plutôt favorable à l'opinion de J. Teissier et G. Roque, et qui tend à attribuer au rhumatisme chronique une origine plurale, et à le considérer « comme un syndrome clinique caractérisé : par les manifestations de l'inflammation chronique du tissu conjonctif et de ses dérivés portant tout spécialement sur les articulations, sous l'influence de causes infectieuses ou toxiques très diverses » (Rathery).

La classification des rhumatismes chroniques doit donc être double :

1° Clinique;

2° Étiologique.

I. — Classification clinique

(Formes cliniques)

Le rhumatisme chronique est généralisé ou partiel. Cette division n'a toutefois rien d'absolu, puisque Charcot, Adams et Besnier ont trouvé des formes généralisées à localisation secondaire suivant le type de l'arthrite sèche, et, inversement, des formes où l'arthrite, primitivement mono-articulaire, se généralise suivant le type de la polyarthrite déformante symétrique.

1° Rhumatisme généralisé. — Le type du rhumatisme généralisé, c'est la polyarthrite déformante ou rhumatisme chronique progressif (rhumatisme noueux de Trousseau ou arthrite rhumatoïde de Garrod). Il

évolue en quatre périodes : après avoir débuté par les petites articulations des mains (index et medius) et des pieds, le rhumatisme gagne les poignets et cous-de-pied, les coudes et genoux, plus rarement les épaules et les hanches, les articulations de la tête avec le rachis, l'articulation temporo-maxillaire. L'apparition des lésions est symétrique. Marche progressive et symétrique, telles sont les deux caractéristiques de cette affection dont l'évolution est remarquablement lente.

Période prodromique. — Elle est caractérisée par l'apparition de sensations douloureuses dans la continuité des membres, pouvant revêtir l'aspect de véritables crises à prédominance nocturne ou matutinale. Liées à des variations de l'état hygrométrique ou de la température, elles siègent non pas au niveau des jointures, comme le fait remarquer J. Teissier, mais dans toute l'étendue des doigts ou des orteils.

Période d'arthrite. — Alors apparaissent les manifestations articulaires, qui se superposent aux phénomènes douloureux et sont caractérisées par le gonflement et la rougeur des articles. Ces symptômes surviennent par crises pouvant durer de quelques jours à quelques semaines. Ils sont suivis de l'apparition de crampes souvent très douloureuses.

Période des déformations. — Les déformations sont dues à des causes multiples : lésions osseuses (atrophie et hypertrophie) aboutissant parfois à des subluxations, des ankyloses : altérations de la synoviale, des tissus périarticulaires, rétractions des tissus

fibreux ; les spasmes musculaires exagèrent ces déformations qui, de passagères, ne tardent pas à devenir définitives.

Membres supérieurs : mains : trois types de déformations susceptibles d'ailleurs de combinaisons entre eux :

Type d'extension (Charcot) ;

Type de flexion (Charcot) ;

Type rectiligne (Vidal et Besnier).

On peut y ajouter la déformation caractérisée et les déviations massives de toutes les phalanges vers le bord cubital de la main (déviation en coup de vent).

Carpe et métacarpe : main en « nageoire de phoque », flexion de la main sur l'avant-bras avec saillie du cubitus et du radius.

Avant-bras : en pronation ;

Coude : flexion plus ou moins prononcée ;

Épaule : immobilisation plus ou moins marquée.

Membres inférieurs :

Gros orteil : Hallux valgus ;

Orteils : orteil en marteau et déviation analogue à celle des doigts de la main ;

Pied : varus équin, valgus ;

Genou : flexion de la jambe sur la cuisse, saillie en avant de la tête du tibia et saillie du condyle interne du fémur, rotule déjetée en dehors :

Vertèbres cervicales : flexion de la tête.

Ces déformations déterminent chez le malade qui en est atteint une impotence assez marquée pour

rendre très difficile l'accomplissement des actes indispensables à la vie courante.

A cette période, l'examen radiographique permet d'établir deux types d'altérations : hypertrophique et destructif.

Période de cachexie. — Elle est caractérisée par l'apparition de troubles trophiques (lésions unguéales, taches pigmentaires cutanées, sécheresse de la peau qui est lisse et écailleuse, chute des poils, pâleur et refroidissement des tissus). Au membre supérieur, il y a prédominance des lésions du type atrophique avec amincissement de la peau ; au membre inférieur, du type éléphantiasique. Quelques articulations peuvent recouvrer partiellement leur mobilité ; les craquements deviennent alors très intenses. Parfois, au contraire, l'ankylose soude définitivement l'article déformé. La cachexie peut n'apparaître que très lentement ; elle s'installe progressivement, entrecoupée d'ailleurs de périodes de rémission. Mais l'apparition précoce de l'anémie et des troubles urinaires amènent une diminution de résistance des sujets qui succombent fréquemment soit à la tuberculose, soit à une crise d'urémie, soit à une maladie infectieuse intercurrente.

2° Rhumatismes partiels. — On peut en reconnaître trois classes :

A) *Rhumatisme à type ostéo-articulaire.* — Les variétés les plus communes sont :

a) *Le rhumatisme mono-articulaire déformant ou arthrite sèche.* — Dans ce type, les lésions portent

surtout sur les grandes articulations : genou, hanche, épaule. Au niveau de la hanche, c'est le morbus coxæ senilis, surtout fréquent chez les vieillards.

Il présente deux types de déformations : *hypertrophique* (Adams), caractérisée par de l'hydarthrose et de l'œdème du tissu périarticulaire ; *atrophique* ou forme d'arthrite sèche commune. On note surtout dans cette forme : la limitation parfois brusque des mouvements, des douleurs, des craquements articulaires et des déformations.

b) *Le rhumatisme vertébral*, que le Professeur P. Marie a distrait du groupe complexe des ankyloses vertébrales, comprend une série de déformations qui peuvent être rattachées au rhumatisme chronique. Ce sont :

a) *La forme cervicale*, souvent accompagnée de troubles oculo-pupillaires et cardiaques, de névralgie phrénique.

b') *La forme dorsale.*

c') *La forme lombo-sacro-coccygienne.*

d') *La forme vertébrale complète*, celle-ci comprenant elle-même :

α) *La spondylose rhizomélique*, affection individualisée par le Professeur P. Marie et caractérisée par une soudure de la colonne vertébrale avec ankylose complète des deux articulations coxo-fémorales et limitation plus ou moins accusée des mouvements des articulations scapulo-humérales.

β) *La spondylose rhumatismale ankylosante* (Forestier) localisée au rachis.

γ) *Le rhumatisme vertébral ostéophytique* (F. Raynaud, J. Tessier).

δ) *La plicature champêtre.*

ε) *La cyphose hérédo-traumatique* (Bechterew).

ξ) *La synarthrophyse* (Raymond).

Les opinions sont partagées sur les rapports de ces différentes manifestations avec le rhumatisme chronique. Pour le Professeur P. Marie, la spondylose rhizomélique doit être nettement séparée du rhumatisme vertébral et considérée comme une ostéopathie primitive infectieuse ou toxi-infectieuse à tendance plutôt raréfiante.

c) *Le rhumatisme localisé à la main ou aux doigts.*

Dans cette catégorie doivent prendre place : le rhumatisme chronique sénile de P. Marie et A. Léri, l'arthropathie sénile des doigts (Parisot et Étienne), l'ostéoarthropathie hypertrophiante pneunique (P. Marie) qui peut s'étendre aux poignets et aux pieds.

b) *Rhumatisme fibreux.* — Il siège fréquemment aux extrémités. Il comporte une forme généralisée et une forme localisée (rétraction de l'aponévrose palmaire, périarthrite scapulo-humérale, nodosités rhumatismales, doigt hippocratique, nodosités de Bouchard, nodosités d'Heberden).

c) *Rhumatisme musculaire.* — Il faut en distinguer deux variétés :

a) Une *forme avec myosite simple* (Verhoogen) qui comporte le développement progressif, à l'intérieur des gaines synoviales juxta-articulaires, d'une collection liquide se constituant par poussées suc-

cessives avec élévation thermique légère. Il s'accompagne de douleurs spontanées et provoquées dans les muscles et de courbature. Il peut occuper les muscles : scapulaires, interosseux, sacro-lombaires, latéraux de l'abdomen, de la cuisse, de la jambe et provoquer des torticolis, du lumbago et de la pleurodynie.

b) Une *forme avec nodosité de Froriep*, qui est caractérisée par la présence de nodules indurés siégeant dans l'épaisseur des muscles, très douloureux même à la pression légère, et dont la répartition est des plus étendues ; cependant elles ont un siège de prédilection dans les muscles épicrâniens, ceux du cou (céphalée musculaire), ceux de la nuque, le sterno-cléido-mastoïdien, les muscles des membres, les muscles abdominaux (pouvant simuler l'appendicite ou l'ulcère gastrique). Ces nodosités évoluent en trois stades : gonflement, résistance, induration cartilagineuse.

II. — Classification étiologique

Au point de vue étiologique, on peut grouper les rhumatismes chroniques sous deux chefs :

1° Rhumatisme chronique essentiel ;

2° Rhumatisme chronique secondaire.

Mais il est nécessaire de préciser la valeur qui doit être attribuée à chacun de ces termes.

Il n'existe pas, à proprement parler, de rhuma-

tisme chronique primitif. On doit donc le considérer comme déterminé par l'action de minimes infections ou intoxications.

Le rhumatisme chronique secondaire comprend les cas où la cause déterminante est manifeste : traumatisme, infection, intoxication, auto-intoxication.

Dans tous les cas, qu'il s'agisse de rhumatisme essentiel ou secondaire, la *nature du terrain* est une notion importante à faire entrer en ligne de compte. Si l'infection ou l'intoxication se manifeste chez un individu dépourvu de tares d'arthritisme héréditaire, elle produira une arthrite. Elle déterminera, au contraire, l'éclosion d'un rhumatisme chronique chez un sujet diathésique. Donc le terrain est l'élément essentiel.

Ce n'est pas le lieu de faire ici de considérations sur l'existence ou la non-existence de l'arthritisme. Ce terme ne fait certainement que masquer notre ignorance de la nature intime des causes pathologiques. Qu'il soit ou non impropre, qu'il soit ou non remplacé par un autre, peu importe. Il est commode et nous permet d'englober un certain nombre de faits dont l'association morbide est constante. L'arthritisme, peut-on dire, est une réaction de la nutrition du tissu conjonctif et de ses dérivés (Hanot). Quel est vis-à-vis du terrain le rôle propre des toxines, qu'elles soient microbiennes ou non ? Y a-t-il lieu, comme l'a fait J. Teissier, d'isoler un rhumatisme chronique déformant d'origine nerveuse et dont la pathogénie serait tout à fait différente de

celle des autres rhumatismes chroniques ? Il ne le semble pas. Toute infection, toute intoxication peut le produire. Il est vraisemblable que dans la plupart des cas la pathogénie des rhumatismes chroniques est complexe. La prédominance d'action sur le système nerveux, dont Bouchard, Teissier et Roque en particulier, font l'élément exclusif, expliquerait certaines particularités des symptômes tels que la symétrie des lésions dans le rhumatisme chronique progressif du type Charcot.

Si la lésion prédomine sur le tissu conjonctif articulaire ou péri-articulaire, on aura affaire aux *formes simples du rhumatisme chronique*.

S'agit-il, au contraire, d'une atteinte particulière mais non exclusive d'un organe tel que le système nerveux : ce sont les *formes mixtes*.

Formes simples et formes mixtes existent aussi bien dans les rhumatismes essentiels que dans les rhumatismes secondaires. Nous schématiserons donc cette classification dans le tableau suivant que nous empruntons à Rathery :

1° Rhumatismes chroniques essentiels.

I. — Formes simples.

a) Infectieux (infection banale) ;

b) Toxique et autoxique (intoxications digestives ou autres).

II. — Forme mixte ou trophoneurotique : rhumatisme chronique progressif de Charcot.

2° Rhumatismes chroniques secondaires.

I. — Formes simples.

a) Traumatique ;

b) Infectieux (rhumatisme articulaire aigu, tuberculose, gonococcie, etc.);

c) Cardiovasculaire;

d) Toxique (plomb, alcool);

e) Autotoxique (goutteux, biliaire, thyroïdien, ovarien).

II. — Forme mixte ou trophoneurotique (d'origine gonococcique, tuberculeuse, etc.).

1° Rhumatismes chroniques essentiels. — Nous avons dit qu'il s'agissait de rhumatismes dont les conditions étiologiques sont souvent difficiles à démêler, étant le plus souvent mixtes et s'ajoutant les unes aux autres pour déterminer l'éclosion des manifestations articulaires. L'hérédité est ici particulièrement importante.

I. — *Formes simples.* — Dans le cas où il s'agit de cause toxique et autotoxique, on peut avoir affaire au *rhumatisme ostéalgique* de Durand, Fardel et Besnier, au *rhumatisme atténué* ou rhumatisme chronique simple de Besnier survenant à la suite de fatigues excessives, de surmenage physique ou intellectuel, de fautes d'hygiène ; enfin, à des *localisations extra-articulaires* variées (nodosités sous-cutanées, lipomes sus-claviculaires, œdème pseudo-phlegmoneux).

II. — *Forme mixte.* — C'est la *polyarthrite déformante progressive* ou rhumatisme noueux, appa-

raissant à tout âge, mais atteignant surtout la femme et les sujets exposés par leur profession au froid humide (laveurs, débardeurs, égoutiers, chasseurs ou marins), ou habitant des locaux malsains et humides. La description en a été faite plus haut.

2° Rhumatismes chroniques associés. — Cette catégorie tend à prendre de plus en plus d'importance aux dépens de la première, à mesure que les conditions étiologiques se précisent.

Elle comprend : des formes simples, des formes mixtes. Les formes mixtes sont d'origine gonococcique, tuberculeuse, ou plus rarement syphilitiques. Nous n'insisterons pas sur ces dernières.

Formes simples. — a) *Rhumatisme traumatique.*— Le traumatisme peut être articulaire (luxation, fracture articulaire) ou non (ostéo-arthropathies métatraumatiques de Roger et Garnier).

b) *Rhumatisme infectieux :* (scarlatine, érysipèle, grippe, amygdalite, syphilis, etc.). — Trois formes sont particulièrement à retenir :

Le rhumatisme secondaire au rhumatisme articulaire aigu présente souvent des localisations cardiaques.

Le rhumatisme tuberculeux (Poncet) se manifeste sous les formes d'arthrite sèche, de spondylose rhizomélique, de rhumatisme fibreux (rétraction de l'aponévrose palmaire), etc.

Le rhumatisme gonococique, sous la forme plastique ankylosante du Professeur P. Marie, de spondylose rhizomélique, de spondylite simple, etc.

c) *Rhumatisme d'origine cardio-vasculaire* (cyanose congénitale, chlorose, anévrisme).

d) *Rhumatisme toxique* (rhumatisme saturnin).

e) *Rhumatisme par auto-intoxication.* — Très fréquemment on a affaire à un rhumatisme partiel. On a décrit un rhumatisme chronique d'origine *digestive* (nodosités de Bouchard dans la dilatation de l'estomac).

Rhumatisme biliaire (Gilbert et Lereboullet, Parmentier et Castaigne, Chatin et Cade) se manifestant par des déformations des doigts (hippocratisme) avec ou sans ostéo-arthropathie, ou des nodosités du type Bouchard.

Rhumatisme rénal (Chatin et Cade) chez des sujets atteints de néphrite interstitielle ou de pyélonéphrite, présentant soit l'aspect du rhumatisme noueux, mais avec prédominance au niveau des membres inférieurs, soit le type de l'ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique.

Rhumatisme pulmonaire : ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique, au cours de la dilatation des bronches (P. Marie), de la symphyse pleuro-pulmonaire (Boulloche et Rendu), de la tuberculose pulmonaire (doigts hippocratiques), des pleurésies purulentes (Moussous et Gillet).

Rhumatisme gravidique (auto-intoxication gravidique).

Rhumatisme goutteux. — Le *rhumatisme goutteux* se différencie de la goutte articulaire par l'absence de tophi (le dépôt uratique se fait seulement au voi-

sinage de l'article), par l'inconstance de l'uricémie qui est fréquemment remplacée par l'oxalémie.

De plus, la localisation se fait souvent aux petites articulations des mains, plus rarement au niveau des pieds ou des grosses articulations des genoux, parfois au niveau du rachis (type spondylose). Le rhumatisme est rarement généralisé. L'affection se complique fréquemment de signes de néphrite chronique hydrurique, d'hypertension artérielle et d'artérite chronique.

Le rhumatisme chronique sénile de P. Marie et A. Léri semble rentrer dans le cadre du rhumatisme goutteux (Rathery).

Rhumatisme endocrinique. — Le fonctionnement défectueux des glandes vasculaires sanguines (ovaire, corps thyroïde) peut provoquer l'éclosion du rhumatisme chronique. Ce rôle a été surtout mis en lumière en ce qui concerne la glande thyroïde et c'est l'action de cette dernière sur la production du rhumatisme chronique que nous nous proposons d'étudier au cours de ce travail.

CHAPITRE II

BASES CLINIQUES ET ANATOMO-CLINIQUES
DU RHUMATISME CHRONIQUE PAR INSUFFISANCE THYROIDIENNE

La notion du rôle de la glande thyroïde dans l'éclosion des manifestations du rhumatisme chronique est de date récente. Sergent publie en 1894 dans *le Bulletin de la Société anatomique* la première observation de rhumatisme chronique, coexistant avec une atrophie remarquable de la glande thyroïde et des symptômes de myxœdème.

Revillod (1895) attribue l'apparition de certains rhumatismes à des dystrophies glandulaires. Lancereaux (1899) signale l'amélioration produite par l'iodothyrine chez deux malades atteints de polyarthrite déformante. Depuis, des observations de même genre se sont multipliées. Nous citerons la thèse de Viala (1899), l'observation de Claisse (1899), celle de Parhon et Papinian (1905). Celle d'Acchioté (1907) est capitale : il s'agit, en effet, d'un cas de rhumatisme chronique accompagné de myxœdème, apparu à la suite d'un traitement radiothérapique appliqué au niveau de la région thyroïdienne pour une hypertrichose, et dans lequel le traitement thyroïdien fait disparaître à la fois les manifestations articulaires et le myxœdème.

L'importante thèse de Ménard (1908) réunit les documents épars et présente les arguments de l'origine thyroïdienne du rhumatisme chronique ; la majeure partie des observations personnelles de l'auteur sont surtout relatives à des cas d'amélioration du rhumatisme par le traitement thyroïdien ; mais l'une d'elles est particulièrement intéressante puisqu'elle concerne un cas de rhumatisme déformant avec insuffisance thyroïdienne, dans lequel les manifestations articulaires disparurent à l'apparition d'un syndrome de Basedow.

L. Lévi (1906-1913) précise sa conception pathogénique du rhumatisme thyroïdien : le rhumatisme se développe sur un terrain préparé d'avance par un trouble endocrinique le plus souvent thyroïdien. Favorisées par ce dernier, des auto-intoxications banales à répétition se produisent. Toxi-infections et auto-intoxications mettent en jeu les centres nerveux articulaires. La progressivité du rhumatisme chronique s'explique par la persistance du trouble de sécrétion interne, d'une part, et, d'autre part, par la production d'arthro-toxines susceptibles d'altérer les tissus similaires à ceux qui en sont l'origine.

Les travaux de Lévi ont précisé en même temps les indications et le mode d'administration du traitement thyroïdien dans le rhumatisme chronique.

Les tentatives, faites pour mettre en lumière les lésions de la glande thyroïde dans le rhumatisme chronique, sont très récentes : elles ont pour point de départ des observations de Souques (1908),

Parhon, Parhon et Goldstein, Parhon et Urechia (1908-1909).

Plus près de nous, Aubertin (1913) a publié 5 observations avec examens anatomo-pathologiques. Roussy et Cornil ont apporté depuis (1914) une nouvelle observation anatomo-clinique.

Il nous faut maintenant rechercher, après ce court exposé historique, quels arguments on peut faire valoir en faveur de l'existence du rhumatisme chronique d'origine thyroïdienne. Nous adopterons les divisions suivantes :

I. — Arguments cliniques et thérapeutiques.

II. — Arguments anatomo-cliniques.

I. — Arguments cliniques et thérapeutiques

Nous les diviserons en trois groupes :

A) Arguments de valeur médiocre (Rhumatisme chronique accompagné de symptôme d'hypothyroïdie).

B) Arguments de présomption (Amélioration par l'opothérapie ou l'autothérapie thyroïdienne du rhumatisme chronique en même temps que des symptômes d'hypothyroïdie).

C) Arguments démonstratifs (Rhumatisme chronique dépendant nettement du fonctionnement de la thyroïde, *déterminé* par l'hypothyroïdie ou *disparaissant* par l'hyperthyroïdie).

A) Arguments de valeur médiocre. — Parmi les nombreuses observations actuellement publiées de

rhumatisme chronique thyroïdien, le plus grand nombre se rapporte à des cas de *rhumatisme accompagné de symptômes plus ou moins nets, plus ou moins valables d'hypothyroïdisme.*

Mais avant d'aller plus loin, il nous faut définir ce que l'on doit entendre par hypothyroïdisme ou insuffsance thyroïdienne. L'étude du myxœdème ne nous retiendra pas longtemps. Il s'agit d'une affection classée, bien connue, à la description de laquelle sont attachés les noms de Reverdin, de Gull, de Charcot. Rappelons sa division classique en : myxœdème spontané des adultes, myxœdème infantile ou idiotie myxœdémateuse, myxœdème opératoire, myxœdème endémique, ou crétinisme. Seul le myxœdème spontané des adultes est en cause ici. Il est caractérisé par l'aspect lunaire du visage, par la lenteur des mouvements, la déformation des extrémités, l'engourdissement de l'intelligence ; l'infiltration œdémateuse dure et élastique des téguments, la constance des troubles trophiques (chute des poils), la suppression des sécrétions sudorale et sébacée, produisant un état de sécheresse de la peau qui devient écailleuse ; l'infiltration et la tuméfaction des muqueuses : boursouflement des gencives, déchaussement et chute des dents. Du côté du larynx l'infiltration peut déterminer une modification de la voix qui devient rauque, l'embarras de la parole étant plutôt dû aux troubles du système nerveux. Celui-ci est en effet profondément atteint. L'immobilité et l'hébétude du visage, caractéristiques, sont

liées aux troubles intellectuels et sont le fait de la torpeur cérébrale.

La sensibilité générale est diminuée, beaucoup plus rarement abolie. Les troubles de la sensibilité sont variés : sensation permanente de froid, névralgies fréquentes, douleurs rhumatismales dans les membres.

La température centrale est souvent abaissée de 1 ou 2 degrés au-dessous de la normale. Les fonctions digestives sont troublées, l'appétit est tout à fait réduit. Les fonctions génitales sont modifiées : la suppression des règles est à peu près constante, plus rarement il existe des métrorragies.

Le myxœdème des adultes a un début insidieux : légère bouffissure des téguments, état d'anémie et affaiblissement intellectuel lentement progressif. Une fois installé, il peut durer très longtemps. On connaît des cas d'amélioration spontanée ; mais, le plus souvent, cette amélioration, qui peut être également obtenue par l'opothérapie, ne persiste pas et la malade succombe en général aux complications pulmonaire ou rénales.

A côté de cette forme type du myxœdème, il existe des *formes frustes* dont l'existence, déjà indiquée par Thibierge (1892) a été mise surtout en lumière par les travaux de Hertoghe (1899) et de Léopold Lévi (1906-1913).

Hertoghe (1899) a donné du myxœdème fruste une description clinique que nous rappellerons rapidement : surtout fréquent chez la femme, ce syndrome

est caractérisé par une *canitie* précoce, une *calvitie* surtout marquée au niveau du front et de la ligne médiane, une *épilation* plus ou moins complète du sourcil, commençant par son tiers externe et précédée parfois par une dermite de la zone d'implantation avec rougeur et démangeaison (*signe du sourcil*). La *carie des dents*, précoce, intéresse surtout les molaires ; les autres présentent de fréquentes malformations. Les *gencives* rouges, molles, gonflées, saignent facilement. Elles présentent un aspect polypiforme au niveau des espaces interdentaires.

Les *amygdales* sont le plus souvent hypertrophiées et déchiquetées à la suite d'abcès. Le pharynx est rouge vif ; les végétations adénoïdes sont fréquentes.

Les *fosses nasales*, rétrécies par l'hypertrophie de la muqueuse, s'obstruent au moindre refroidissement, à l'époque des règles, déterminant une lourdeur générale et de la paresse cérébrale, parfois des éternuements interminables.

La *voix* est souvent assourdie légèrement, surtout voilée au moment des règles.

On note, assez fréquemment, des *hallucinations* de la vue et de l'ouïe (objets à contours mal définis, chats, rats, qui se déplacent rapidement, bruits de cloche, etc.).

La *céphalalgie* est presque constante. Elle se présente sous deux formes : tantôt elle semble partir des sinus frontaux, ressemblant à celle du coryza aigu, tantôt elle est à point de départ occipital avec point douloureux névralgique et affecte l'allure de l'hémi-

crânie. Différente de la migraine vraie, elle est plus intense le matin et se dissipe le soir, surtout après un repas copieux. La moindre fatigue la réveille.

Il existe de la *rachialgie* qui s'aggrave pendant les nuits, mais s'améliore souvent le soir.

Les muscles et les articulations sont douloureux : Il est souvent impossible aux malades de se coiffer. Il y a de la raideur dans les genoux et souvent une douleur localisée à la plante des pieds.

L'oppression est très fréquente, ainsi que les palpitations. Il existe une sénilité précoce du système veineux (varices, dilatations veineuses).

La *constipation* est presque la règle : elle s'accompagne souvent de congestion du foie.

Les malades ont une *sensation de froid permanente*, parfois de véritables frissons, pouvant aller jusqu'à simuler des accès palustres.

L. Lévi, qui s'est particulièrement attaché à l'étude de ce myxœdème fruste ou hypothyroïdie, distingue deux catégories de signes :

1° *Les petits signes permanents* qui sont les stigmates de l'insuffisance thyroïdienne ;

2° *Les petits accidents de l'insuffisance thyroïdienne* ;

1° Dans les *petits signes,* il range : les œdèmes passagers, la canitie précoce, l'alopécie allant jusqu'à la calvitie, le signe du sourcil, les troubles de la calorification (refroidissement des extrémités, frilosité, troubles vaso-moteurs, frissons), la constipation, la fatigue, l'anorexie, la céphalée, les douleurs

musculaires et articulaires, la somnolence, l'obésité, l'arriération physique et mentale, la sénilité précoce ;

2° *Les petits accidents de l'insuffisance* comprennent les auto-infections faciles, les auto-intoxications périodiques, les vomissements, les vertiges, l'urticaire, les troubles menstruels, le nervosisme.

L'existence d'une forme fruste de myxœdème peut être établie sur trois sortes de constatations :

1° Présence chez un sujet de symptômes tels que frilosité, œdème, troubles trophiques, etc. ;

2° Disparition, puis réapparition de pareils symptômes à la suite de l'application du traitement opothérapique thyroïdien, puis de sa cessation ;

3° Disparition ou amélioration de certains symptômes, franchement liés à un hypofonctionnement de la glande thyroïde, au cours d'états physiologiques qui s'accompagnent normalement d'hyperthyroïdie. Dans la grossesse, par exemple, il y a normalement une augmentation de volume de la glande thyroïde ; cette hypertrophie qui s'atténue, si l'on administre à la femme enceinte du corps thyroïde, est donc liée à une hyperactivité fonctionnelle de la glande.

Quelle valeur faut-il attribuer à chacun des signes de ces deux catégories ? A l'état isolé, ils n'ont aucune valeur. Il est évident qu'un œdème, par exemple, peut être dû à des causes multiples. Si, au contraire, il coïncide avec des troubles de la calorification, des troubles pilaires, etc., si le traitement

thyroïdien fait disparaître ou atténue ces troubles, qui reviennent lorsqu'on le cesse, il n'est pas douteux que ceux-ci doivent être considérés comme des manifestations de l'hypothyroïdie ou insuffisance thyroïdienne.

Un certain nombre de troubles de l'hypothyroïdisme sont généralement rattachés à l'arthritisme. Chez les arthritiques comme chez les myxœdémateux, la nutrition est ralentie : après ingestion d'une certaine quantité d'aliments, l'organisme met un temps plus grand qu'à l'état normal, pour revenir à son poids primitif. Dans les excreta on trouve, dans les deux cas, des produits incomplètement élaborés, acides urique et oxalique, acides gras volatils. On connaît aussi la fréquence des migraines, de l'asthme, des coliques hépatiques et néphrétiques chez les arthritiques, symptômes que l'on retrouve dans l'insuffisance thyroïdienne. Les manifestations, dites arthritiques, s'atténuent d'ailleurs au cours de la grossesse.

La fréquence des auto-intoxications et des auto-infections dans l'insuffisance thyroïdienne est facile à interpréter. Le rôle antitoxique du corps thyroïde est connu depuis les travaux de Charrin et de Garnier (1899). Ce dernier auteur a montré que, dans la plupart des maladies infectieuses : scarlatine, rougeole, tuberculose, il existait un processus de défense thyroïdienne, et que, à l'autopsie, des sujets ayant succombé à ces infections, les lésions glandulaires étaient fréquentes.

Vincent (1906-1908) a mis en évidence la fréquence du processus de défense thyroïdienne dans le rhumatisme articulaire aigu ; ce processus est caractérisé par :

1° La tuméfaction uni ou bilobaire de la glande ;

2° La douleur, surtout provoquée à la pression.

L'ensemble de ces deux phénomènes constitue le *signe thyroïdien.*

S'agit-il d'une manifestation thyroïdienne du rhumatisme articulaire aigu ou d'une réaction défensive au niveau de la glande? Cette seconde hypothèse paraît plus vraisemblable, puisque l'existence du signe thyroïdien est démontrée pour d'autres infections que le rhumatisme.

Vincent trouve le signe thyroïdien :

11	fois sur	17	cas de	fièvre typhoïde.
1	—	4	—	méningite cérébro-spinale.
2	—	4	—	syphilis secondaire.
7	—	15	—	rougeole.
9	—	19	—	scarlatine.
1	—	9	—	d'oreillons.
2	—	2	—	d'érythème noueux.
2	—	5	—	paludisme.

Le signe thyroïdien est souvent absent dans les formes bénignes et dans les formes graves terminées par la mort. Dans le rhumatisme articulaire aigu, lorsque le signe thyroïdien manque, l'évolution de la maladie est souvent longue, elle peut être abrégée par l'administration d'une préparation thyroïdienne.

Le signe thyroïdien, le plus souvent fugace, peut se prolonger et donner naissance à un syndrome de Basedow. L'apparition d'un syndrome de Basedow consécutif au rhumatisme articulaire aigu, déjà signalée par Perry (1872) et par Charcot, a été étudiée plus récemment par Sergent (1907), Vincent (1907). Il peut, d'ailleurs, succéder à d'autres infections : fièvre typhoïde [Gilbert et Castaigne (1899), Coissard (1902)].

Mais on peut se demander avec Sergent « si la phase d'hyperthyroïdisation ne peut être suivie d'une autre phase d'hypothyroïdisation consécutive, liée à la sclérose de l'organe glandulaire ».

Nous aurons à revenir plus longuement sur cette hypothèse dans l'interprétation des faits anatomocliniques que nous envisageons plus loin.

Dans ce qui précède, nous avons vu que la notion d'hypothyroïdie tendait à se substituer à celle de l'arthritisme ; du moins un grand nombre de manifestations morbides sont communes à l'un et à l'autre. Il faut d'ailleurs reconnaître que, si le mot arthritisme ne veut rien dire et ne fait que masquer notre ignorance, la notion d'hypothyroïdie n'est peut-être pas beaucoup plus nette. Avant de parler de fonctionnement insuffisant de la glande, il serait peut-être nécessaire de connaître les modes de son fonctionnement normal. Or, la pathologie de la glande thyroïde est loin d'être achevée. Nous ignorons la nature exacte de tous les principes actifs qu'elle secrète et leur mode d'action sur l'organisme normal est loin d'être entièrement élucidé. Nos con-

naissances sur le rôle antagoniste de la thyroïde à l'égard d'autres glandes endocrines et inversement est encore hypothétique.

Quoi qu'il en soit, il n'est pas douteux qu'il existe une variété infinie de cas, dans lesquels on retrouve, plus ou moins atténués,un certain nombre de symptômes du myxœdème qui semblent bien liés à un fonctionnement insuffisant de la thyroïde, autant que nos connaissances physiologiques nous permettent d'en juger.

Avant d'examiner la fréquence et la valeur des signes d'insuffisance thyroïdienne dans le rhumatisme chronique, nous rappellerons la description qui a été donnée par Hertoghe des manifestations articulaires au cours de l'hypothyroïdie bénigne chronique :

« Dans la plupart des cas, beaucoup de muscles et d'articulations sont douloureusement affectés. Invariablement, les patients attribuent leurs maux au rhumatisme... La raideur peut siéger dans un ou plusieurs membres simultanément. Fréquente est la douleur des épaules et des bras ; il y a impossibilité de se coiffer. D'autres fois, les genoux sont pris et les malades éprouvent une réelle souffrance à se relever d'une chaise ou à s'agenouiller. Une forme fréquente est la douleur de la plante du pied, uni ou bilatérale. La douleur est vive, surtout le matin ou après avoir été assise pendant quelque temps. »

Ménard (1906) réunit 16 observations de rhumatisme thyroïdien.

Il faut y joindre les nombreuses observations publiées par L. Lévy (environ 30), celles de Hertoghe (1), Cohen (1), Souques (2), Parhon et Baïatu (1), Parhon et Uréchia (1), Lefebvre (1), Wilson (2), Gaillard (1, inédite), Ménard (1), les cinq observations d'Aubertin, celle de Roussy et Cornil. Toutes ces observations sont loin d'avoir la même valeur.

On peut les diviser en quatre catégories : 1° observations dans lesquelles il est fait mention d'hypothyroïdie, sans que des preuves suffisantes soient données de l'existence des symptômes ;

2° Observations dans lesquelles on note un ou plusieurs petits signes d'hypothyroïdie, plus ou moins certains (par exemple : signe du sourcil ou bien petitesse de la taille, obésité, ou bien encore : calvitie, frilosité) ;

3° Observations dans lesquelles sont réunies un nombre de symptômes suffisants pour légitimer le diagnostic d'hypothyroïdie : frilosité, nervosité, céphalées, névralgies ; troubles trophiques de la peau, des ongles, absence de sudation, calvitie précoce, chute des dents ; troubles digestifs, constipation, obésité, hypoazoturie. En général, dans ces cas, les facultés intellectuelles ne sont pas troublées ;

4° Observations qui se rapportent à des cas de myxœdème vrai (Sergent, Parhon et Papinian, Lefebvre).

Quel que soit l'intérêt qui s'attache à quelques-uns de ces cas, il faut reconnaître que le fait de constater chez un sujet atteint de rhumatisme chronique

des signes d'insuffisance thyroïdienne ne prouve pas l'existence d'un rapport de cause à effet entre l'insuffisance thyroïdienne et le rhumatisme. Il est aussi rationnel de supposer que les deux ordres de symptômes coexistent d'une façon fortuite chez le même malade ou que les uns et les autres ont été produits par une même cause (infection ou intoxication).

Il ne nous semble donc pas que la catégorie de faits que nous venons de passer en revue permette, *si on les considère isolés*, une interprétation en faveur de l'existence d'un rhumatisme chronique d'origine thyroïdienne. D'ailleurs un certain nombre d'observations ont été publiées qui concernent des cas de rhumatisme chronique coexistant avec un syndrome de Basedow (Diamantberger, 1890 ; Dufour et Chazal, 1909). Poncet fait remarquer la rareté du rhumatisme chronique dans les régions goitrigènes. Weill et Mouriquand, observant dans la région lyonnaise, particulièrement riche en goîtres, ne relèvent que deux cas de polyarthrite déformante chez des goîtreux.

Poncet s'appuie sur ces faits pour nier l'existence du rhumatisme thyroïdien ; mais nous devons remarquer que le goître myxœdémateux de même que le syndrome de Basedow répondent à des lésions caractérisées, fixées, du corps thyroïde. D'autre part, pour faire du rhumatisme chronique, il ne suffit pas de présenter du trouble fonctionnel de la thyroïde ; une altération du système nerveux ou bien une prédis-

position articulaire héréditaire ou acquise est nécessaire.

Nous reviendrons plus loin, au chapitre du traitement, sur cette question et nous verrons quel rôle il y a lieu de faire jouer à « l'instabilité thyroïdienne ». Cette notion, introduite par Lévi, repose sur l'observation des symptômes d'hyperthyroïdie survenant chez des sujets présentant habituellement des manifestations d'insuffisance glandulaire. Ce sont précisément ces formes frustes qui accompagnent le plus fréquemment la polyarthrite chronique.

B) *Arguments de présomption.* — Nous avons maintenant à envisager une nouvelle série de cas qui nous permettront d'établir des arguments de présomption en faveur de l'existence du rhumatisme thyroïdien. Il s'agit de faits rentrant dans les trois catégories suivantes :

1° Amélioration et même guérison, par l'administration d'un traitement opothérapique, des manifestations articulaires en même temps que des symptômes d'hypothyroïdie ;

2° Apparition du rhumatisme chronique à la ménopause, laquelle s'accompagne toujours d'atrophie du corps thyroïde ;

3° Guérison du rhumatisme chronique au cours de la grossesse, état qui s'accompagne d'hyperthyroïdie.

1° *Les cas d'amélioration et de guérison des manifestations* articulaires, aussi bien que l'insuffisance thyroïdienne, sont actuellement nombreux. Mais là encore il y a lieu d'établir des distinctions. En effet,

d'une part, tous les cas traités ne répondent pas toujours à des observations nettes d'hypothyroïdie. D'autre part, l'amélioration ne porte pas toujours sur les symptômes du rhumatisme, l'état général et parfois quelques-unes des manifestations de l'insuffisance glandulaire étant seuls modifiés. Le cas de Verhoogen est particulièrement démonstratif à cet égard. Il concerne un malade atteint de rhumatisme chronique et présentant des symptômes de myxœdème, chez lequel l'amélioration, due au traitement opothérapique, porta sur les seuls symptômes du myxœdème, le rhumatisme chronique continuant à suivre son évolution progressive.

Les exemples qui nous paraissent particulièrement intéressants à retenir sont ceux dans lesquels l'observation a noté dans l'examen du malade, en même temps que les manifestations du rhumatisme, les stigmates de l'insuffisance thyroïdienne ; tels sont les deux cas de Lancereaux et Paulesco, les observations de Ménard (obs. V et XI), celle de Lefebvre (obs. XVII). Encore doit-on noter que la disparition des deux séries de symptômes ne prouve nullement l'origine thyroïdienne du rhumatisme chronique. On peut mettre sur le compte d'une modification humorale, due à un rétablissement thérapeutique des fonctions antitoxiques du corps thyroïde, les faits d'amélioration (diminution du gonflement articulaire, de la raideur, etc.), sans faire intervenir une action spécifique du corps thyroïde. Cependant nous devons reconnaître que ces cas d'amélioration, par l'opothé-

rapie, du rhumatisme chronique, lié à des symptômes plus ou moins nets de l'hypothyroïdie, fournissent des arguments de *présomption* en faveur de l'origine thyroïdienne.

2° L'apparition du rhumatisme chronique à la ménopause, laquelle s'accompagne presque toujours d'hypothyroïdie correspondant à une atrophie du corps thyroïde, a été notée par quelques auteurs. Pour Sergent, le type le mieux défini du rhumatisme chronique thyroïdien serait précisément celui qui apparaît chez la femme à l'époque de la cessation des règles (obs. XLI). Très fréquemment, on note dans l'histoire des malades une aggravation des douleurs et des déformations à la ménopause (Souques, obs. XXXIX).

3° Amélioration et guérison du rhumatisme chronique au cours de la grossesse. Nous avons déjà vu que la gestation s'accompagnait d'une hypertrophie de la thyroïde qui peut être considérée comme une manifestation de l'hyperactivité de cette glande. En effet, le corps thyroïde diminue chez les femmes en état de grossesse auxquelles on administre des préparations opothérapiques. L'observation de Lévi, celles de Kirstein (cité par Lévi et de Rothschild) sont tout à fait catactéristiques. Nous voyons les douleurs disparaître pendant toute la durée de la grossesse, ou à partir du troisième mois, pour se manifester à nouveau plus ou moins longtemps après l'accouchement. Ces cas d'autothérapie sont très intéressants d'autant plus que, dans une observation au

moins (Lévi, obs. XXI), on note des signes que l'on doit rattacher à l'insuffisance thyroïdienne. Ils appellent d'ailleurs les mêmes observations que celles que nous avons déjà formulées concernant les résultats obtenus par le traitement opothérapique.

On pourrait les rapprocher des observations faites par Ménard sur un certain nombre de sujets, qui, atteints d'insuffisance thyroïdienne, en particulier d'obésité, voient diminuer leur embonpoint en même temps que s'améliorent les douleurs ou l'impotence provoquées par la polyarthrite (obs. IX et X). L'ensemble des cas que nous venons d'examiner nous permet donc de soupçonner l'existence d'une forme de rhumatisme chronique, lié à un trouble fonctionnel du corps thyroïde, caractérisé surtout par de l'insuffisance glandulaire.

C) *Arguments démonstratifs.* — Nous arrivons à l'examen des faits démonstratifs. Jusqu'ici ces faits sont au nombre de trois : l'observation d'Acchioté (1907) et celles de Ménard (1908, 1913). Le cas d'Acchioté mérite d'abord de nous arrêter. Il a en effet la valeur d'une véritable expérience. Nous le résumerons donc ici :

Il s'agit d'une jeune fille âgée de vingt-huit ans, dont les antécédents personnels ne révèlent rien de particulier, atteinte de polyarthrite ayant débuté au niveau des deux cous-de-pied et des talons six mois auparavant. Les douleurs s'accentuent, accompagnées de gonflement ; elles gagnent les articulations de l'index et du médius gauches, du médius et de

l'annulaire droits, du genou droit. Ces manifestations sont apyrétiques.

En dehors des arthropathies, on note un œdème considérable, dur et élastique (main et avant-bras gauches, pieds, jambe droite), de la bouffissure du visage et des yeux, de l'élargissement de la face en pleine lune ; l'aspect d'hébétude, caractéristique du myxœdème. La peau du visage est jaunâtre, cireuse. La torpeur cérébrale est manifeste. La malade est frileuse, éprouve fréquemment des défaillances, des palpitations, une sensation d'angoisse. Ses règles sont plus abondantes que de coutume ; il existe des troubles dyspeptiques très accusés.

La glande thyroïde est fortement réduite de volume. Il existe une diminution très notable de l'urée, de l'acide urique et des phosphates.

Tous ces symptômes furent reconnus pour être ceux d'un état myxœdémateux. Il avait été déterminé par l'application d'un traitement radiothérapique fait au niveau du cou pour une hypertrichose (dix-huit séances). *C'est à la douzième séance qu'apparaissent les premières manifestations articulaires, qui se généralisent après la dix-huitième, en même temps que se montrent les premiers signes de myxœdème.* Celui-ci était donc sous la dépendance de l'atrophie glandulaire provoquée par l'action des rayons X.

La médication anti-rhumatismale (aspirine, salicylate de soude, bains chauds, arsenic, iode, etc.), échoue. Acchioté *pense alors que le rhumatisme*

pourrait être lié à l'insuffisance thyroïdienne. Il institue le traitement opothérapique. Après l'administration de 7 tablettes de 0,10 de glande thyroïde desséchée, en trois jours, une *amélioration très nette des symptômes rhumatismaux* et la *disparition partielle des signes du myxœdème sont notés.* Le traitement est continué pendant quatre jours à raison de 3 tablettes par jour. Mais, alors, apparaissent des signes d'intolérance du médicament : le traitement est suspendu pendant six jours. Pendant ce temps, la malade éprouve des *douleurs le long des jambes et des cuisses, les yeux redeviennent légèrement ternes et le visage tend à devenir jaune.* Reprise du traitement. Après cinq jours, pendant lesquels on administre 2 tablettes par jour, très grosse amélioration ; les lésions articulaires diminuent, la marche est aisée, les mouvements des doigts faciles. Pendant les quatre jours suivants, 2 et 3 tablettes quotidiennes alternativement. A ce moment, *disparition de l'état myxœdémateux*, des manifestations neurasthéniques et *rhumatismales* ; augmentation de l'urée et de l'acide urique. La malade peut être considérée comme guérie, du moins provisoirement, car il est possible que la glande thyroïde ait été frappée profondément dans son fonctionnement.

Nous voyons, dans cette observation, qu'il nous a paru intéressant de rapporter ici longuement des manifestations rhumatismales apparaître après des séances de radiothérapie ayant provoqué une atrophie de la glande thyroïde.

Les manifestations articulaires sont contemporaines des troubles dûs à l'hypothyroïdie ou même les précèdent de quelques jours. Tous les deux évoluent parallèlement et cèdent également au traitement opothérapique institué. Celui-ci ayant été interrompu, les douleurs reparaissent en même temps que des signes très frustes d'hypothyroïdie se manifestent du côté du visage. Enfin, les uns et les autres cèdent à nouveau, lorsque le traitement est repris. Donc, atrophie du corps thyroïde déterminant à la fois le rhumatisme et l'hypothyroïdie, qui cèdent tous les deux à l'opothérapie, pour réapparaître d'une façon fugace, lorsque la médication est suspendue. Cette observation a donc bien, comme nous le disions plus haut, la valeur d'une véritable expérience ; elle fait la preuve de l'existence du rhumatisme thyroïdien.

La lésion du corps thyroïde, qui se traduit par l'insuffisance glandulaire, provoque l'éclosion des premiers symptômes de polyarthrite. La lésion articulaire peut même être parfois le prodrome de l'hypothyroïdie. Mais il n'en est pas toujours ainsi : l'hypothyroïdie peut fort bien déterminer une modification humorale, préparer le terrain, faire en somme, « le lit » du rhumatisme, et c'est précisément ce que l'on voit dans de nombreux cas où les arthropathies apparaissent tardivement, chez des individus à tares héréditaires ou acquises, lesquelles doivent être rattachées à ce que, jusqu'à plus ample informé, nous devons regarder comme des manifestations liées à des

troubles des glandes endocrines, parmi lesquelles la thyroïde paraît jouer un rôle primordial.

La deuxième observation (Ménard, obs. XXVIII) est relative à un cas de myxœdème consécutif à une thyroïdite primitive aiguë chez une femme de vingt et un ans et lié à des manifestations articulaires. Les deux ordres de symptômes cèdent au traitement opothérapique. Cette observation, comme on le voit, est à rapprocher de celle d'Acchioté.

La troisième observation dont il nous reste à parler est celle de Ménard.

Elle est relative à une femme de cinquante-quatre ans, migraineuse, chez laquelle apparaissent, à l'âge de cinquante et un ans, des douleurs articulaires. A quarante-neuf ans, la malade avait de l'œdème des jambes, surtout marqué aux chevilles, s'accentuant après les fatigues, mais ne disparaissant jamais complètement. Cet œdème ne pouvait s'expliquer, la malade n'ayant ni affection cardiaque ou rénale, ni varices. Les douleurs articulaires apparaissent peu après la ménopause. Elles s'accompagnent rapidement de déformation des mains. L'œdème augmente. Le rhumatisme se généralise aux genoux, aux coudes, aux hanches. Après une période d'accalmie, les crises se succèdent ; la malade devient incapable de tout mouvement, presque toutes les articulations sont déformées.

La main droite est fortement déviée en masse sur le bord cubital. Les articulations métacarpo-phalangiennes sont volumineuses, œdématiées. Rétraction

de l'aponévrose palmaire ; articulations des doigts ankylosés en extension,

La main gauche est dans le même état, mais moins prononcé.

Le coude est légèrement ankylosé.

Les épaules le sont fortement. La malade soulève très difficilement son bras et ne peut mettre sa main derrière sa tête.

Les membres inférieurs, les pieds, cous-de-pieds, jambes, sont fortement œdématiés. Les articulations tibio-tarsiennes sont ankylosées, tout mouvement impossible ; la flexion complète des genoux est impossible. Le moindre mouvement réveille les douleurs articulaires. Environ quatre mois après l'examen, la malade commence à transpirer et va un peu mieux. Le mois suivant, les transpirations deviennent abondantes ; les urines augmentent de quantité. Un amaigissemeni rapide survient. Au bout de cinq mois après le début de ces phénomènes, la malade a perdu 19 kilos. Un tremblement généralisé à tout le corps, mais surtout marqué aux membres supérieurs, s'installe. Le nombre des pulsations augmente et atteint 130 à la minute.. Les yeux deviennent brillants, les globes oculaires font saillie de l'orbite. Il y a de l'insomnie, du nervosisme. Le corps thyroïde ne paraît pas augmenté de volume. Il s'agit d'un syndrome de Basedow. *En même temps que ces symptômes s'installent, l'œdème des jambes, les douleurs articulaires regressent, la malade marche facilement, monte et descend les escaliers et*

seules de légères déformations persistent à la main droite.

Le syndrome de Basedow est traité ; il s'amende, pour disparaître plus tard. *On voit les douleurs articulaires faire une nouvelle apparition, qui cède à l'application du traitement opothérapique.*

Cette observation de Ménard a une valeur démonstrative égale à celle du cas d'Acchioté. En effet, nous voyons ici un cas rebelle de rhumatisme chronique, rétrocéder d'une façon remarquable lorsque le syndrome de Basedow s'installe. Il s'agit donc d'un véritable cas d'autothérapie. Sous l'influence de celle-ci, les déformations rétrocèdent. L'œdème des jambes, antérieur aux manifestations arthropatiques était bien d'origine thyroïdienne, puisqu'il disparaît également. La contre-expérience est établie par le retour des phénomènes articulaires lorsque disparaissent les signes de basedowisme et leur rétrocession par l'opothérapie.

Nous avons donc maintenant dans les trois observations d'Acchioté et de Ménard la preuve de l'existence d'un rhumatisme thyroïdien, c'est-à-dire d'une polyarthrite déterminée par un trouble fonctionnel ou une lésion de la glande thyroïde, provoquant également l'apparition des symptômes caractéristiques de l'insuffisance thyroïdienne. Tantôt la polyarthrite est le premier symptôme en date, comme dans le cas de la maladie d'Acchioté, tantôt au contraire, les signes de l'hypothyroïdie apparaissent précocement, comme dans l'observation rapportée par

Ménard. On pourra voir également les deux ordres de manifestations éclore en même temps. Quoi qu'il en soit, ils sont tous les deux sous la dépendance d'une même cause : trouble fonctionnel ou lésion de la glande thyroïde. A la lumière de ces faits, il nous est maintenant permis de considérer les différents cas déjà examinés comme étant des cas valables de rhumatisme thyroïdien.

Sans doute, les observations n'ont pas toujours la rigueur que l'on pourrait désirer. Mais puisque l'attention est maintenant attirée sur l'existence de l'origine thyroïdienne de certaines formes de rhumatisme chronique, il n'est pas douteux que de nouvelles observations paraîtront, où seront enregistrées les manifestations variées de l'hypothyroïdie chez des rhumatisants chroniques et l'évolution favorable des symptômes d'insuffisance glandulaire aussi bien que de l'arthropathie sous l'influence du traitement opothérapique. Déjà Lévi a publié de nombreux cas d'amélioration. Mais ces preuves cliniques pour être définitives doivent avoir une base anatomique. C'est ce côté de la question qu'il nous reste maintenant à envisager.

II. — Arguments anatomo-cliniques

Ferry, recherchant la fréquence des lésions de la thyroïde dans le rhumatisme chronique, trouve pour 12 cas personnels avec autopsie et examen macroscopique :

Huit fois, la glande thyroïde normale ;

Deux fois, la glande thyroïde petite, sans lésions appréciables ;

Une fois la glande thyroïde augmentée de volume, mais sans lésions appréciables ;

Une fois la glande thyroïde assez volumineuse avec adénome calcifié du lobe gauche.

Cette dernière observation se rapportait à un cas de rhumatisme chronique avec symptômes d'hypothyroïdie. Il est inutile d'insister sur ce qu'a d'insuffisant le seul examen macroscopique de la glande. Roussy et Clunet ont montré la nécessité de faire des examens microscopiques très étendus des glandes thyroïdes supposées pathologiques, car il est fréquent de trouver dans cet organe, plus que dans tout autre, des lésions de métaplasie et d'hyperplasie coexistant avec des lésions destructives du stroma et du parenchyme.

Les examens anatomo-pathologiques de la glande thyroïde dans le rhumatisme chronique sont encore très peu nombreux. Nous n'avons pu en relever dans la littérature que 13 observations qui sont, dans l'ordre chronologique, celles de :

Sergent (1894) 1 (obs. XLI).

Parhon et Goldstein (1908) 2 (obs. XXXVI et XXXVII).

Souques (1908) 2 (obs. XXXIX et XL).

Parhon et Baïatu (1909) 1 (obs. XXXV).

Paron et Uréchia (1909) 1 (obs. XXXVIII).

Aubertin (1913) 5 (obs. XXIX à XXXIII).

Roussy et Cornil (1914) 1 (obs. XXXIV).

Nous mettrons tout de suite à part l'observation de Sergent. En effet, il s'agit ici d'un cas de rhumatisme chronique évoluant parallèlement aux symptômes d'un myxœdème typique. Il n'est donc pas étonnant que l'on trouve dans la thyroïde de grosses lésions telles que : déformation et petitesse de l'organe, atrophie du lobe droit avec lésions de goître fibreux, atrophie du lobe gauche transformé en un noyau calcifié très dur à disposition spongieuse.

Sur les 12 cas restant de malades atteints de polyarthrite chronique, accompagnée généralement de signes plus ou moins marqués d'insuffisance thyroïdienne, ayant succombé à des affections diverses, et chez lesquels fut pratiqué un examen anatomopathologique nous trouvons un cas négatif : celui de Parhon et Uréchia. La thyroïde ne présentait aucune anomalie, au moins autant que nous permet de l'affirmer l'état actuel de nos connaissances sur la structure du corps thyroïde. Il semble donc qu'il pourrait exister des troubles relevant de l'insuffisance thyroïdienne, sans lésions apparentes de la glande thyroïde et disparaissant sous l'influence du traitement opothérapique.

Sur les 11 observations, accompagnées d'examen anatomopathologique positif, deux fois l'indication concernant l'âge du sujet fait défaut (obs. XXXVII, Parhon et Goldstein; obs. XXXV, Parhon et Baïatu). Sur 9 cas où cette indication est donnée, elle con-

cerne trois fois des sujets de quarante-six à quarante-huit ans (deux hommes et une femme); une fois une femme de cinquante-trois ans ; deux fois des sujets de soixante-six et soixante-huit ans (un homme et une femme); trois fois des sujets de quatre-vingt-un ans et au-dessus (deux femmes et un homme).

Les lésions qui ont été rencontrées portent :

a) Sur le parenchyme;

b) Sur le stroma conjonctif;

c) Sur les vaisseaux.

a) *Parenchyme.* — Il faut distinguer les modifications survenues du côté des follicules et celles de leur contenu, la substance colloïde.

Les follicules, de volume très inégal, sont pour la plupart petits. Les cellules qui en constituent la paroi sont souvent très aplaties (Aubertin, Roussy et Cornil) parfois chromophobes. Il peut y avoir de la surcharge graisseuse des cellules (Parhon). On note parfois à l'état pur (Parhon et Baïatu) ou associées aux lésions précitées (Aubertin) des dilatations folliculaires avec formations kystiques.

La colloïde peut être normale : dans ce cas, elle est homogène, peu ou pas rétractile, se colorant faiblement par les colorants basiques.

Très fréquemment on note (Aubertin, Parhon et Goldstein) les modifications pathologiques suivantes : basophilie (hématéinophilie) de la colloïde, qui est rétractile et peut être fendillée.

b) Le *stroma conjonctif* présente des lésions variables.

Tantôt il existe une simple infiltration leucocytaire récente et diffuse sans sclérose (obs. XXXIX, Souques), tantôt une sclérose légère et ancienne, surtout périlobulaire, mais envoyant par endroits des tractus périvésiculaires (obs. XL, Souques), tantôt enfin une sclérose très marquée (obs. XXIX, Aubertin, XXXVI Parhon et Goldstein) (1). Dans le cas d'Aubertin, en particulier, la lésion est considérable : c'est une sclérose du type fibreux cicatriciel, très pauvre en cellules rondes, rappelant en moins marqué celle que l'on voit dans le myxœdème congénital. Elle se présente sur les coupes sous l'aspect de bandes épaisses à multiples ramifications disséquant la glande dont les vésicules sont en grande partie étouffés. Elle s'accompagne de grosses lésions vasculaires. A côté de ces modifications on peut voir plus rarement la dégénérescence hyaline du stroma formant de grands lacs de tissu anhiste, au milieu desquels sont disséminées de rares vésicules (obs. XXXII d'Aubertin).

c) *Vaisseaux.* — Les lésions vasculaires comportent

---

1. La sclérose jeune est caractérisée « par l'évolution fibroplastique des éléments migrateurs, la métaplasie des fibroblastes adultes dans les processus inflammatoires subaigus amenant la prolifération des cellules conjonctives » (Roussy et Clunet).

La sclérose adulte s'observe, soit à la suite des thyroïdites aigués franches, soit dans le myxœdème congénital, soit dans la thyroïde sénile. « Il est probable que dans tous les cas il s'agit d'un processus cicatriciel d'une lésion initiale latente ou méconnue » (Roussy et Clunet).

la sclérose des parois et parfois l'endartérite oblitérante (Aubertin). Il existe quelquefois des hémorragies (Parhon).

Nous avons à rechercher maintenant qu'elle est la signification fonctionnelle des lésions, qu'elle est leur valeur, et qu'elle est la cause de leur inconstance.

1° La signification fonctionnelle des lésions est certainement celle de l'hypothyroïdie. En effet, à un degré moins marqué, elles rappellent celles que l'on trouve dans le myxœdème congénital (Roussy et Clunet).

Il est manifeste que, dans des corps thyroïdes atteints de lésions telles que celles que nous venons de décrire, le nombre des vésicules normales est très réduit. Cette réduction est en rapport avec : le développement de la sclérose ;

la dégénérescence kystique d'une partie de la glande ;

le grand nombre de vésicules à épithélium plat et à colloïde basophile.

Souques a posé la question de savoir si la présence des petites vésicules était en rapport avec une atrophie de la glande ou avec une régénération. Il s'appuie sur ce fait que la sclérose périvésiculaire est plus marquée au niveau des vésicules d'aspect normal qu'au niveau des petites vésicules, où elle fait le plus souvent défaut.

Cette interprétation ne nous paraît pas justifiée. En effet, nous voyons le plus souvent les petites vésicules formées d'éléments bas, chromophobes, et

contenant une colloïde basophile, donc anormale. Ces caractères ne peuvent être ceux d'une régénération glandulaire.

2° Quelle est la valeur des lésions ? On pourrait supposer qu'il s'agit de *lésions banales*. On connaît en particulier leur fréquence sur la glande thyroïde des vieillards. Mais des objections peuvent être faites à cette hypothèse.

Aubertin, examinant une centaine de corps thyroïdes appartenant à des cas pathologiques divers, rencontre plusieurs fois des lésions analogues à celles que nous avons décrites : il s'agit presque toujours, soit de tuberculeux, soit de brightiques. Elles lui semblent plus fréquentes chez le vieillard, « mais il serait exagéré de dire que ce soit là une lésion banale chez les sujets âgés ». Nous avons vu déjà que dans le cas de Parhon et Uréchia il n'y avait aucune lésion thyroïdienne et en particulier pas de sclérose. Il s'agissait cependant d'une femme de soixante-huit ans chez laquelle des signes manifestes d'hypothyroïdie avaient été constatés. De même, dans le premier cas de Souques, la thyroïde, chez une femme de soixante-six ans, ne présentait pas de sclérose, mais seulement une infiltration leucocytaire récente. Inversement, dans le cas de Roussy et Cornil (obs. XXXIV), il ne peut être question de sclérose sénile chez une femme de cinquante-trois ans.

Cependant il est juste de faire des réserves concernant les sujets âgés, bien que, pour la plupart,

il ne s'agisse ni de tuberculeux, ni de brightiques. Cette réserve faite, il y a lieu d'accorder la plus haute valeur aux observations d'Aubertin (obs.XXIX) de Souques (obs. XL), de Parhon et Goldstein (obs. XXXVI) qui concernent respectivement des sujets âgés de quarante-huit, quarante-six et quarante-sept ans. On y voit, en effet, à un degré très marqué (surtout dans l'observation d'Aubertin), les lésions du parenchyme et du stroma. Chez ces sujets relativement jeunes, les lésions thyroïdiennes peuvent être mises sur le compte soit du rhumatisme chronique, soit des affections qui ont pu, antérieurement à l'éclosion de celui-ci, léser l'organe. Ce que nous savons déjà des réactions thyroïdiennes au cours des maladies infectieuses (Vincent) nous autorise à accepter de préférence cette dernière hypothèse. Dans le cas d'Aubertin (obs. XXIX), il s'agissait d'une malade ayant subi une série de quatre attaques de rhumatisme articulaire aigu. Le premier stade des lésions pourrait fort bien correspondre à ce que nous trouvons, par exemple, dans la première observation de Souques : il existe, en effet ici, une infiltration leucocytaire, récente et diffuse, sans sclérose et, par places, des nodules infectieux. Cette infiltration pourrait être la manifestation d'une réaction au niveau de la thyroïde, rappelant les faits signalés par Roussy et Clunet au cours des *thyroïdites infectieuses aiguës.*

Dans l'observation de Souques (obs. XL) la sclérose paraît plutôt le fait d'une infection tuberculeuse

de date vraisemblablement ancienne, puisque le sujet présentait au sommet des deux poumons des cavernes de moyen volume et une infiltration récente des lobes moyen et inférieur, de l'augmentation de volume et de la caséification des ganglions trachéo-bronchiques.

Dans l'observation de Parhon et Goldstein (obs. XXXVI) des bandes scléreuses entourent et isolent presque tous les follicules. Ces dispositions rappellent celles décrites par Aubertin. Elles sont peut-être en rapport avec la tuberculose pulmonaire à laquelle succomba le sujet. En effet, à l'époque où il fut observé par Parhon et Papinian (1905), l'appareil respiratoire était normal ; mais les résultats de l'autopsie ne furent publiés par Parhon et Goldstein que trois ans après (1908).

3° Comment peut-on expliquer l'inconstance des lésions thyroïdiennes dans le rhumatisme chronique? D'après ce que nous venons de dire, il est évident que les lésions thyroïdiennes doivent être considérées comme ayant une origine infectieuse et celle-ci sera le plus souvent rhumatismale (obs. XXIX, Aubertin) et, avec une fréquence peut-être égale, tuberculeuse (Souques, Parhon et Goldstein).

Cette constatation est en conformité avec celles qui résultent de l'examen des observations publiées concernant les cas d'améliorations par l'opothérapie thyroïdienne. Il s'agit, en effet, le plus souvent, de rhumatismes d'infections, soit rhumatismaux, soit tuberculeux.

L'absence de lésions thyroïdiennes dans la polyarthrite avec insuffisance glandulaire certaine (Parhon et Uréchia) pourrait s'expliquer par un simple trouble. Peut-être aussi nos moyens d'investigation sont-ils encore insuffisants pour déceler de fines lésions de la glande. Enfin la notion du polymorphisme des lésions dans la même glande doit être prise en considération et il est possible que, dans les cas de Parhon et Uréchia, des modifications pathologiques importantes aient pu être méconnues. Si l'on admet la réalité des constatations de Parhon et Uréchia, on pourrait trouver dans la thyroïde tous les stades intermédiaires entre le trouble fonctionnel et la lésion caractérisée avec sclérose marquée et modifications du parenchyme (aplatissement de l'épithélium vésiculaire, hématiénophilie de la colloïde, dégénérescence kystique). L'infiltration leucocytaire, puis la sclérose jeune seraient les chaînons intermédiaires. Les dégénérescences glandulaires suivraient une marche parallèle.

On pourrait se demander « si l'opothérapie thyroïdienne ne pourrait pas produire l'atrophie du corps thyroïde, comme l'opothérapie hypophysaire l'a produite sur les lapins (Souques). Mais les conditions de l'expérimentation sont différentes de celles dans lesquelles on se place dans l'administration de l'opothérapie et il est aussi légitime de penser que l'atrophie est antérieure au traitement et en reste indépendante. »

Il nous reste une dernière question à examiner :

Le rhumatisme chronique est vraisemblablement, dans quelques cas, sous la dépendance de lésions d'autres glandes endocrines, soit isolées, soit associées à celles de la thyroïde. A ce point de vue, il n'existe dans les observations que nous avons recueillies que trois examens anatomopathologiques (les deux de Parhon et Goldstein, et celui de Parhon et Baïatu) des glandes à sécrétion interne autres que la thyroïde. Ils concernent l'hypophyse, la parathyroïde interne et les testicules.

Au niveau de l'hypophyse, on relève dans le premier cas de Parhon et Goldstein : l'état chromophobe des cellules ; la présence d'îlots de cellules hématoxylinophiles et de follicules contenant une colloïde fortement colorée par l'hématoxyline ; dans le second cas de Parhon et Goldstein, les cellules sont généralement éosinophiles ; les follicules nombreux ont un contenu fortement coloré par l'hématoxyline.

Dans le cas de Parhon et Baïatu, on note : la transformation folliculaire et la formation de colloïde. Au niveau de la parathyroïde interne, des altérations plus ou moins marquées du testicule dont la glande interstitielle est pauvre en substances lipoïdes.

Les altérations hypophysaires sont seules à retenir. Pour Parhon et Goldstein l'altération hypophysaire semble secondaire à celle de la thyroïde ou à une altération thyro-parathyroïdienne, ainsi que des recherches expérimentales personnelles des auteurs et les constatations faites par d'autres auteurs dans

l'hypophyse des crétins tendent à le prouver. Il est possible que les syndromes pluriglandulaires jouent un rôle dans l'éclosion du rhumatisme chronique. Mais il n'existe pas encore de faits probants en faveur de cette thèse. L'existence du rhumatisme thyroïdien fondée sur des constatations anatomo-pathologiques, nous paraît seule démontrée.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE, SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC

Comment peut-on concevoir la pathogénie du rhumatisme chronique thyroïdien ?

Il semble bien démontré qu'à la base il y ait une lésion du corps thyroïde portant sur l'élément noble. Mais quelle est la nature de cette lésion ? Nous avons vu que la sclérose du tissu interstitiel pouvait déterminer l'étouffement et la disparition du parenchyme glandulaire. Mais ce n'est ni la lésion la première en date, ni la seule lésion.

On sait,en effet, depuis les recherches de Garnier, qu'au cours des maladies infectieuses aiguës, aussi bien que des affections chroniques comme la tuberculose, le corps thyroïde passe par des phases successives de réaction aux agents microbiens ou à leurs toxines.

Le premier degré de réaction est caractérisé par un réveil de l'activité glandulaire. Macroscopiquement il y a une hypertrophie du corps thyroïde appréciable cliniquement (signe de Vincent). Histologiquement, la thyroïde présente « un aspect iden-

tique à celui des glandes hyperexcitées » (par la pilocarpine, par exemple). Les altérations du tissu conjonctif sont peu marquées ; il existe peut-être, à son niveau, un peu plus de noyaux que normalement ; la matière colloïde fait issue sous forme de larges flaques dans les espaces conjonctifs. Par contre, les lésions du parenchyme sont nettes. La thyroïde présente dans son ensemble le type infantile : les vésicules sont plus petites que normalement, souvent leur contenu n'est pas constitué par de la matière colloïde ; celle-ci est remplacée par des cellules en voie de désintégration, à protoplasma granuleux, à noyau assez voluminenx, prenant mal l'hématéine. Fréquemment on constate une fusion des cellules desquamées au centre de la vésicule en une masse protoplasmique indivise parsemée de noyaux. Entre les vésicules, les amas cellulaires sont plus nombreux et plus volumineux qu'à l'état normal. De plus, la paroi des vésicules contient souvent plusieurs rangées de cellules, ce qui indique une prolifération cellulaire. En somme, il y a hypertrophie et hyperplasie. La matière colloïde présente des modifications quant aux réactions colorantes, coloration rose pâle au lieu de rouge vif par la safranine, brun sale par l'aurantia. Elle peut être remplacée par des amas granuleux, polygonaux, brunâtres, ne prenant pas l'éosine, fortement teintés en vert par la thionine.

On voit, d'après cette description que la thyroïde réagit d'abord aux excitations produites par les

microbes ou par leurs toxines, en manifestant une activité assez désordonnée puisqu'elle n'aboutit, le plus souvent, qu'à l'élaboration d'une substance colloïde plus abondante qu'à l'état normal, mais différente qualitativement de la colloïde normale. Nous n'avons certes pour en juger que les réactions colorantes qu'elle présente. Peut-être est-ce là un criterium insuffisant ? mais l'état de nos connaissances sur la nature intime des produits secrétés par la thyroïde normale ne nous permet pas de définir autrement les caractères d'une colloïde anormale. Quoi qu'il en soit, et c'est là le fait capital, il y a tout d'abord suractivité glandulaire. Il se peut que la glande, fortement mise à l'épreuve par ce travail inaccoutumé, arrive à rétablir son équilibre. C'est ce qui se passe le plus fréquemment après une atteinte, chez un sujet, d'une maladie infectieuse. Le cas est net pour le rhumatisme en particulier. Nous en avons déjà parlé antérieurement ; nous n'y reviendrons pas. Si cet état d'hyperthyroïdisation se maintient, on peut voir éclore un syndrome de Basedow.

Si la glande épuisée ne réagit plus normalement, on voit l'évolution cellulaire se dessiner suivant un type anormal. La matière colloïde change d'aspect, de forme, de coloration. Il s'agit alors de dysthyroïdie. A l'infiltration cellulaire peu marquée de la première phase, fait place une sclérose plus ou moins accusée. On peut voir alors se combiner les symptômes de l'insuffisance thyroïdienne à ceux de la dys-

thyroïdie. Donc, à la phase hypertrophique a succédé la sclérose thyroïdienne.

Garnier a observé, au cours de ses examens anatomo-patologiques, chez des sujets ayant succombé à une maladie infectieuse, un arrêt dans la sécrétion de la colloïde. C'est le troisième stade. Mais ces lésions très graves ne peuvent s'observer que dans de pareils cas.

Chez les rhumatisants chroniques thyroïdiens les lésions en restent à la deuxième phase. Chez ces malades, dont les stigmates de l'hypothyroïdisme sont manifestes, les lésions de la thyroïde expliquent facilement les troubles observés. Au cours d'une malade infectieuse aiguë (scarlatine, rhumatisme articulaire aigu), la glande thyroïde a réagi d'une façon plus ou moins efficace. Puis elle est devenue insuffisante ; la cirrhose évolue alors entraînant l'hypothydroïdie, la dysthyroïdie étant plutôt le fait d'une évolution atypique des cellules aboutissant à l'élaboration d'une substance colloïde anormale, qui, déversée dans l'organisme, entraînera l'apparition de nouveaux désordres. Quelle est la part exacte de l'une et de l'autre ? Il est difficile de le préciser, mais on peut s'en faire une idée, car le myxœdème opératoire (dont une sclérose totale de la glande thyroïde pourrait être considérée comme l'équivalent) n'est peut-être pas entièrement superposable au myxœdème spontané. Il faut admettre que dans ce dernier, le dysthyroïdisme doit avoir une part importante.

Nous pensons qu'il y a lieu aussi de faire une assez

large part dans l'éclosion des symptômes d'hypothyroïdie à une prédiposition, vraisemblablement héréditaire, du sujet et caractérisée par ce que Lévi appelle « l'instabilité thyroïdienne ». Chez l'homme adulte normal, la glande thyroïde n'est soumise qu'à un travail peu intense, c'est une « glande torpide, dit Garnier, à fonction ralentie ». Il n'en serait pas de même chez les rhumatisants dysthyroïdiens. Leur instabilité se traduit par des phases alternatives d'hyper et d'hypofonctionnement : telle, par exemple, la malade de Ménard (obs. XXVII). Cette prédisposition morbide serait aggravée par une infection passagère. Le fait signalé par Garnier expliquerait aussi pourquoi le rhumatisme thyroïdien ne s'observe guère qu'à l'âge adulte. Chez les sujets jeunes, chez les enfants surtout, la glande thyroïde est une glande qui normalement secrète ; elle n'a donc pas besoin d'un excitant étranger pour entrer en état d'activité fonctionnelle. Il en est de même pour les animaux (lapin et cobaye), chez lesquels l'injection de microbes ou de leurs toxines ne produit par d'hypersécrétion, mais provoque des lésions destructives.

En résumé, chez les rhumatisants chroniques avec syndrome d'Hertoghe plus ou moins accusé, on peut trouver les manifestations les plus variables, allant du simple trouble sécrétoire dans une thyroïde à fonctionnement vicié, congénitalement ou d'une façon acquise, mais sans lésion élémentaire appréciable (tel est le cas de Parhon et Uréchia, obs. XXXVIII), aux lésions du parenchyme seules, carac-

térisées par l'évolution atypique des cellules, avec élaboration d'une colloïde anormale : dysthyroïdie, myxœdème fruste ; ou associées à la sclérose, laquelle détermine à son tour la disparition de l'élément noble, et provoque plutôt des symptômes d'hypothyroïdisme ou d'athyroïdisme (myxœdème pur).

Nous venons de voir comment la thyroïde se comporte vis-à-vis des affections aiguës, et comment l'infection peut déterminer secondairement des lésions qui se traduisent par des manifestations dysthyroïdiennes ou hypothyroïdiennes. Mais, d'après ce que nous savons déjà, la tuberculose est fréquemment observée chez les rhumatisants chroniques thyroïdiens. Poncet et Leriche ont même étendu largement le domaine de la tuberculose dans le cadre des polyarthrites chroniques. Sans contester d'une façon absolue l'existence du rhumatisme thyroïdien, ils le rattachent à la tuberculose inflammatoire. Pour eux, c'est l'infection originelle qui « a stérilisé partiellement la glande « thyroïde dont l'insuffisance secrétoire a fâcheuse- « ment réagi sur les articulations. Le rhumatisme est « thyroïdien, mais le thyroïdisme est d'essence tuber- « culeuse. L'opothérapie améliore le malade, mais « ce n'est là qu'une heureuse médication symptoma- « tique ». Il ne semble pas, d'ailleurs, que les deux auteurs lyonnais aient apporté à leur thèse une démonstration suffisante. D'après Parhon et Urechia, l'hypothyroïdie ralentirait l'évolution de la tuberculose. Mais ce fait demande confirmation. Quoi

qu'il en soit, et sans vouloir discuter une opinion purement dogmatique, la tuberculose est fréquente chez les rhumatisants thyroïdiens, et il est intéressant de noter que, chez les tuberculeux, les lésions de la thyroïde se traduisent huit fois sur neuf par de la sclérose (Garnier). Le parenchyme, par contre, est peu modifié ; les vésicules ont leur aspect normal ; la glande paraît même, en certains points, en état de suractivité fonctionnelle (nombreux amas intervésiculaires, cellules plus nombreuses que normalement, dans les vésicules). Au niveau des bandes de sclérose les vésicules étouffées sont en voie de disparition. Il semble donc bien que, chez les tuberculeux, il s'agisse plutôt d'un hypofonctionnement par sclérose que de dysthyroïdie vraie. Quant à la tuberculose du corps thyroïde, les lésions ne paraissent pas plus considérables du fait de la localisation dans la glande même du bacille de Koch. Le tissu thyroïdien qui environne les tubercules est en état d'hypersécrétion.

En somme, qu'il s'agisse d'affections aiguës ou chroniques, la réaction du corps thyroïde se traduit toujours par deux phénomènes se succédant : hyperfonctionnement dans une première phase, puis trouble fonctionnel dysthyroïdien associé ou non à l'hypothyroïdisme, lequel serait surtout en rapport avec une sclérose plus ou moins marquée ; ces lésions évoluant chez des sujets prédisposés héréditairement, et présentant de l'instabilité thyroïdienne. Il nous faut essayer d'interpréter maintenant les

rapports du rhumatisme chronique avec les troubles sécrétoires de la thyroïde, autrement dit d'envisager la polyarthrite déformante en fonction de la lésion thyroïdienne.

Le trouble endocrinique constitué détermine l'évolution du rhumatisme de deux façons dont les effets se combinent :

1° Par insuffisance ou défaut de la fonction antitoxique du corps thyroïde ;

2° Par viciation de la fonction propre du corps thyroïde, à laquelle est dévolue le métabolisme de certains éléments normaux.

1° *Trouble de la fonction antitoxique.* — Expérimentalement, l'existence de celle-ci n'est plus à démontrer. Les constatations nécropsiques et les expériences de Garnier, la démonstration, faite par Vincent, d'une réaction de la thyroïde à l'infection, en sont des preuves anatomo-cliniques suffisantes. Mais nous ignorons en quoi elle consiste exactement. En vérité, nous connaissons bien le mode d'action total de la glande ; mais nous ne savons pas encore quels sont les composants normaux de cette sécrétion et quel est le mode d'action de chacun d'entre eux. Est-ce à l'iodothyroglobuline, dont l'iodothyrine de Baumann n'est qu'un produit de dédoublement, qu'est dévolu ce rôle protecteur ou bien aux nucléines arsenicales dont l'existence a été mise en évidence par A. Gautier, ou aux nucléines phosphorées de Guiart ? Il est impossible, à l'heure actuelle, de répondre d'une façon catégorique.

Quoi qu'il en soit, la fonction antitoxique du corps thyroïde est un fait. On peut supposer que son trouble entraîne l'apparition d'auto-infections banales à répétition, à point de départ gastro-hépato-intestinal ou urinaire. Il n'est peut-être pas téméraire de penser que, chez les sujets atteints d'hypothyroïdisme, la fonction antitoxique du foie est primitivement ou secondairement atteinte. Pour Audrain, les troubles des glandes endocrines, mais surtout de la thyroïde, seraient contemporains de ceux du tissu lymphoïde du pharynx et du naso-pharynx, et apparaîtraient après des signes d'insuffisance hépatique. Ces manifestations seraient d'autant plus marquées dans le rhumatisme thyroïdien qu'il existe une évolution atypique de la colloïde élaborée et qu'à l'insuffisance s'ajoute vraisemblablement la toxicité des substances sécrétées. Aux effets des auto-intoxications viendraient se joindre ceux des toxi-infections fréquentes dans un organisme en état de défense amoindri. Les unes et les autres agiraient sur les centres nerveux articulaires, centres régionaux et centres bulbaires (Lévi et de Rothschild). Mais quand bien même une cause locale agirait sur l'articulation « il est nécessaire pour que l'arc réflexe nutritif donne lieu à des troubles vaso-moteurs et trophiques persistants, qu'il y ait consentement des centres par suite d'une prédisposition héréditaire, ou bien acquise du fait même du trouble endocritique antérieur » (Lévi et de Rothschild). Or les tares nerveuses sont fréquentes chez les malades atteints de rhuma-

tisme chronique. Voilà donc les articulations atteintes dans leur trophicité. Doit-on admettre avec Lévi et de Rothschild qu'à ces troubles trophiques se superpose la formation de poisons articulaires (arthrotoxines) « susceptibles d'altérer ou de faciliter l'altération des tissus similaires à ceux qui en sont l'origine » ? Cette hypothèse ne nous paraît pas indispensable. En effet, la nutrition des éléments composants des articulations et des régions articulaires (tissu cartilagineux, tissu tendineux, tissu fibreux) est troublée par deux facteurs : la viciation de la fonction antitoxique thyroïdienne et les troubles nerveux trophiques. Ces deux facteurs, quelle que soit la part qui revienne à l'un et à l'autre, agissent dans le même sens : ils déterminent un désordre dans la nutrition cellulaire des tissus articulaires. Or, les travaux de Robin et Maillard ont attiré l'attention sur le rôle très important du soufre dans l'éclosion des manifestations du rhumatisme chronique. En effet, le cartilage articulaire est en grande partie constitué par de l'acide chondroïtine sulfurique ; de plus, la mucine existe en abondance dans les diverses pièces des régions articulaires (tendons, capsule), et dans le liquide synovial. On connaît la richesse particulière en soufre de la mucine ; celle des voies aériennes, par exemple, en contient 1,4 o/o.

Il nous paraît donc légitime d'admettre que, chez les rhumatisants chroniques à manifestations dysthyroïdiennes, les différentes lésions que l'on peut observer (disparition plus ou moins marquée des

cartilages d'encroûtement, lésions des capsules entraînant des subluxations, rétractions de l'aponévrose palmaire même) doivent être mis sur le compte d'une désassimilation intense du soufre au niveau des tissus composants des régions articulaires, désassimilation provoquée par deux fractures : trouble fonctionnel de la thyroïde en tant qu'organe à fonction antitoxique ; trouble trophique nerveux, celui-ci étant d'ailleurs la conséquence du premier. Est-ce à dire que, chez ces malades, il suffira de restituer le soufre déficitaire, pour voir disparaître les ankyloses et les déformations ? Nous ne le pensons pas. Le soufre peut agir dans ces cas de rhumatisme thyroïdien à titre de médicament symptomatique ; si la fonction thyroïdienne n'est pas irrémédiablement atteinte, son rétablissement, ou sa suppléance, par l'opothérapie est le seul but thérapeutique à envisager. Et de fait nous voyons dans les observations publiées des déformations, souvent anciennes, rétrocéder et même disparaître.

2° *Trouble de la fonction propre du corps thyroïde régissant le métabolisme du calcium.* — La glande thyroïde n'agit pas seulement sur l'organisme normal en détruisant les produits toxiques élaborés par lui. Elle intervient, en particulier, dans le métabolisme du calcium. Les faits expérimentaux favorables à cette manière de voir ne sont pas nombreux. Tilmant a observé l'action favorable de l'opothérapie thyroïdienne chez une jeune chienne atteinte de troubles dystrophiques très nets, qu'il rapporte

au rachitisme. Parhon et Dimitresco n'ont pas remarqué que l'ablation du corps thyroïde influençât de façon évidente la teneur en calcium du sang et des centres nerveux. Pourtant ils ont trouvé une richesse exceptionnelle en calcium du cerveau chez un chien en état d'insuffisance thyroïdienne.

Cliniquement, les sujets atteints de rhumatisme chronique présentent fréquemment des troubles du métabolisme du calcium caractérisés par de la décalcification.

Le corps thyroïde normal agirait en sens inverse de l'ovaire et de la glande diastématique, le premier favorisant l'assimilation du calcium, ces derniers la désassimilation (Senator, Moraczweski, Parhon).

Envisagée d'une façon plus générale, cette action antagoniste permettrait d'expliquer l'apparition fréquente du rhumatisme thyroïdien chez la femme à la ménopause. La cessation de la fonction ovarienne amène une exagération de la fonction thyroïdienne (antagoniste de la première), bientôt suivie de sa diminution, comme dans les expériences d'hyperthyroïdisation de Ballet et Enriquez (Parhon). Donc, hypofonctionnement thyroïdien, puis troubles trophiques articulaires.

Nous pouvons résumer cet exposé pathogénique en disant : la lésion thyroïdienne rarement primitive — le plus souvent secondaire à une infection aiguë ou chronique — qui caractérise le rhumatisme thyroïdien porte sur l'élément noble qui subit une évolution atypique (formation de colloïde anormale, dys-

thyroïdisme). Elle se combine dans des proportions variables à l'atrophie, par sclérose, de la cellule thyroïdienne (hypothyroïdisme) ; les deux lésions évoluant chez des sujets à thyroïde instable déterminent l'apparition d'un syndrome myxœdémateux fruste plus ou moins accusé et les manifestations articulaires. Celles-ci dépendent de deux facteurs : 1° diminution de la fonction antitoxique du corps thyroïde entraînant des troubles trophiques par action des auto-intoxications et des toxi-infections répétées sur les centres nerveux articulaires ; d'où lésions cartilagineuses, capsulaires, etc ; 2° troubles du métabolisme du calcium en rapport avec la lésion thyroïdienne.

La progressivité du rhumatisme thyroïdien s'explique par la persistance du trouble endocrinien sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir la notion hypothétique « d'arthrotoxines. »

Symptomes et diagnostic

Nous avons vu, au début de ce travail, que les notions étiologiques ne répondaient pas à un type clinique défini. Cette remarque générale s'applique naturellement au rhumatisme thyroïdien. Il peut prendre l'aspect de tous les types cliniques décrits. Cependant il y aurait lieu, semble-t il, de ne pas attribuer une origine thyroïdienne aux formes mono ou oligo-articulaires, au rhumatisme chronique con-

sécutif à la blennorragie et à la scarlatine, au rhumatisme tuberculeux, à la spondylose rhizomélique, à la rétraction de l'aponévrose palmaire (Lévi).

Ces restrictions ne nous semblent pas toutes entièrement justifiées. Nous avons vu, en particulier, l'origine tuberculeuse fréquente du rhumatisme par insuffisance thyroïdienne.

L. Lévi distingue deux formes cliniques :

1° Une forme thyroïdienne pure comprenant :

A). Une variété bénigne, à répétition, avec enfolorissement, raideur musculaire, gonflement articulaire, craquements, impotence fonctionnelle.

B). Une variété grave, progressive, se distinguant par la faible réaction fébrile, par l'absence de grosses déformations, d'ankyloses ou de déviations, par la raideur articulaire avec atrophie consécutive. Ces deux variétés répondent à la forme diathésique, fonction d'hypothyroïdie.

C). Une variété à paroxysme subaiguë atteignant surtout les sujets jeunes, forme infectieuse, fonction d'hyperthyroïdie.

D). Des variétés combinées de moyenne ou forte gravité (formes hypo-hyperthyroïdiennes). Ce sont les plus fréquentes. Ils correspondent aux rhumatismes chroniques déformants, souvent héréditaires.

2° Une forme thyroïdienne complexe, dans laquelle intervient un élément nerveux (rhumatisme avec déformations symétriques, spasmodiques non articulaires).

Peut-on reconnaître l'origine thyroïdienne du rhu-

matisme chronique ? Il n'existe pas de signes particuliers permettant de poser un diagnostic étiologique. On devra rechercher avant tout les petits signes de l'insuffisance thyroïdienne et les manifestations de l'instabilité thyroïdienne. Mais même dans ces cas il peut s'agir de coïncidence (cas négatif de Verhoogen). La question ne peut donc être tranchée que par le traitement opothérapique, qui, de même, devra être appliqué à tout rhumatisme chronique dont la cause ne pourra être précisée.

CHAPITRE IV

TRAITEMENT (1)

Nous avons déjà vu qu'un grand nombre de cas d'amélioration du rhumatisme chronique par l'opothérapie thyroïdienne avaient été publiés. Nous ne reviendrons pas sur ces faits qui nous paraissent parfaitement démontrés.

Indications. — Le traitement du rhumatisme chronique par l'opothérapie thyroïdienne ne peut être justifié que si l'on trouve chez le sujet des petits signes d'insuffisance thyroïdienne. La constatation d'une constipation chronique, de la fatigue et de la céphalée surtout matutinale n'a qu'une faible valeur. Plus importante est la présence d'œdème, à type myxœdémateux ou d'œdèmes vaso-sécrétoires. Enfin, Lévi accorde la plus grande valeur aux troubles de la thermogénèse, en particulier de la sensibilité au froid, aux troubles trophiques pilaires (calvitie précoce, signe de sourcil).

Quoi qu'il en soit, dès que l'on a constaté chez

1. Nous nous sommes inspiré, pour la rédaction de ce chapitre, de *la Revue générale* publiée par L. Lévi dans *le Journal médical français* (1912).

un rhumatisant chronique la présence manifeste de signes d'insuffisance thyroïdienne, même peu nombreux, même frustes, il y a intérêt à faire un traitement préventif, tout en se rappelant qu'au point de vue pronostique, il est intéressant de trouver réunis un assez grand nombre de symptômes d'hypothyroïdie.

Choix de la préparation. — Deux indications générales sont à retenir :

1° Il faut employer une préparation active.

2° Il faut se servir de la *glande totale*.

En effet, le corps thyroïde agit par l'ensemble des substances qu'il renferme (iode, phosphore, arsenic, etc.)

Il existe à l'heure actuelle un assez grand nombre de préparations de corps thyroïde, de valeur thérapeutique très inégale. Nous les passerons rapidement en revue.

A) *Glanche fraîche.* — On emploie la glande thyroïde de mouton ou de cheval, prélevée le jour même aux abattoirs, absorbée sous forme de pulpe, on coupée en petits fragments dans du bouillon, à raison de un lobe par jour (soit 1 gr. 05 à 1 gr. 20). Il faut rejeter les glandes thyroïdes du veau et du porc, à cause de la présence fréquente chez ces animaux d'adénomes colloïdes et de cancers.

L'emploi de la glande fraîche présente des inconvénients. D'abord des erreurs sont possibles et ont été commises ; c'est ainsi que l'on a fait absorber à des malades des ganglions cervicaux ou du thymus.

En second lieu l'activité des glandes thyroïdes est variable suivant les régions et d'un animal à un autre de même espèce. Il faudrait donc employer un mélange de corps thyroïdes, ce qui est pratiquement impossible.

Enfin, la glande fraîche se putréfie facilement : les accidents imputés à l'opothérapie thyroïdienne sont dûs en grande partie à la présence, dans les préparations, de produits de putréfaction, à celle de choline, de méthylamine, de produits d'autolyse (les lipoïdes, en particulier, joueraient un rôle important à cet égard), de substances toxiques propres. Ces accidents augmentent d'intensité avec l'ancienneté de la glande, pour atteindre leur maximum vers le cinquième ou sixième jour. Ce qui semble bien indiquer qu'ils sont en rapport avec la putréfaction c'est qu'on peut les observer aussi bien par l'administration d'autres organes, comme le pancréas ou le thymus. On a cherché à débarrasser la glande thyroïde des corps nuisibles, en particulier des lipoïdes et de ses produits d'autolyse, peptones et bases, tout en conservant les albuminoïdes et les globulines spécifiques. On trouve aujourd'hui, dans le commerce, un certain nombre de produits répondant à ces indications ; par exemple, la thyratoxine qui ne provoquerait qu'exceptionnellement et à doses élevées des troubles graves (doses : une à deux pastilles par jour, une le matin, une le soir (chaque pastille représente 2 gr. 5), pendant huit jours, puis 3 pendant huit jours, enfin 4 pendant le même temps. Huit jours de

repos, puis reprise du traitement aux doses initiales à des doses plus élevées suivant la susceptibilité du malade ; voir posologie pour la marche du traitement).

B) *Glande thyroïde sèche.* — On s'abstiendra donc de donner de la glande fraîche : on lui préférera la glande desséchée à froid dans le vide, qui est la *préparation de choix*, ou les préparations faites à une chaleur modérée et antiseptisées par l'acide borique.

Il faudra éliminer tout produit ayant une odeur désagréable ; celle de la préparation fraîche est celle de la poudre de viande. S'il s'agit de cachets, la putréfaction est indiquée par l'adhérence des cachets entre eux.

La glande sèche peut être administrée en cachets, pilules, capsules, comprimés. Sous une forme ou sous une autre, la thyroïde desséchée représente environ cinq fois son poids de glande fraîche.

Un cachet de 0 gr. 10 équivaut donc à 0 gr. 50 de glande fraîche.

Un cachet de 0 gr. 025 équivaut donc à 0 gr. 125 de glande fraîche.

Un cachet de 0 gr. 005 équivaut donc à 0 gr. 025 de glande fraîche.

c) *Autres préparations.* — Nous ne citerons que pour mémoire l'extrait thyroïdien glycériné (représentant environ sept fois son poids de glande fraîche : doses 0 gr. 03 à 0 gr. 05) employé surtout en injections sous-cutanées. Il présente un triple inconvé-

nient : il nécessite la filtration sur bougie ; il est douloureux et peut provoquer la formation d'abcès. Pour parer à ces derniers inconvénients, on tente aujourd'hui d'administrer par voie buccale un extrait glycériné correspondant à son poids de glande fraîche. L'exothyroïdine est un produit commercial répondant à ces indications (doses XXX gouttes deux à trois fois par jour dans un peu d'eau gazeuse).

L'iodothyrine de Baumann a été employée avec succès par Lancereaux et Paulesco, Lefebvre, Gaillard. Ce n'est pas une substance définie; sa teneur en iode est variable. Il s'agirait plutôt d'un produit de dégradation. Son activité est bien inférieure à celle de la glande, mais elle est parfois mieux tolérée, probablement parce qu'elle ne contient pas de substances nocives (produits d'autolyse par exemple). Elle pourrait donc être administrée quand la thyroïde desséchée est mal tolérée. Mais nous verrons plus loin que l'administration de thyroïde totale à petites doses en restreint singulièrement l'emploi.

En résumé, *la préparation de choix est fournie par la glande thyroïde totale desséchée à froid dans le vide.* Elle répond aux deux indications énoncées plus haut : activité et totalité des produits glandulaires.

Posologie. — Les doses à employer sont très variables suivant les sujets. Deux règles sont à observer : la médication doit être graduée ; elle doit être surveillée attentivement.

A. — *Doses initiales.* — Il faudra donc s'inquiéter

d'abord de tâter la susceptibilité du malade. Pour fixer les doses initiales Lévi recommande les précautions suivantes :

1° Il faut se préoccuper du mode de réaction des articulations aux causes les plus variées : fatigue, refroidissement, menstrues, émotions, etc. ;

2° Il faut préciser dans l'état du malade tous les signes pouvant dénoter, soit d'une façon continue, soit d'une façon paroxystique, les tendances à l'hyperthyroïdie.

Cette notion est très importante. En effet, chez la plupart des neuro-arthritiques, il y a combinaison des signes d'hypothyroïdie et d'hyperthyroïdie, cette dernière étant un processus réactionnel. C'est ce que Lévi désigne sous le nom d'*instabilité thyroïdienne*. On s'efforcera donc de faire rentrer chaque cas dans une des trois catégories suivantes :

Rhumatisants chroniques à instabilité thyroïdienne avec prédominance d'hypothyroïdie.

Rhumatisants chroniques à instabilité thyroïdienne avec prédominance d'hyperthyroïdie.

Rhumatisants chroniques à instabilité thyroïdienne sans prédominance d'hypo ou d'hyperthyroïdie. On fera donc la recherche systématique des signes d'hyperactivité de nature spécifique : battements de cœur, tremblements, angoisse, diarrhée, etc., ou bien : excitation nerveuse ou hyperactivité vitale des divers appareils.

Chez les rhumatisants chroniques à hyperthyroïdie manifeste (fièvre facile, battements de cœur, trem-

blements, angoisse, sujets de grande taille, maigres, hypertrichosiques à globes oculaires saillants), on donnera des doses de début de 5 milligrammes.

Chez les sujets à signes d'hyperthyroïdie frustes : 10 centigrammes.

Dans les cas intermédiaires : 25 milligrammes.

On prescrira d'abord 1 cachet tous les deux jours, puis 2 cachets tous les trois jours, puis 1 cachet tous les jours (sauf samedi et dimanche).

A la suite de l'administration de ces doses initiales plusieurs éventualités peuvent se produire. Elles peuvent être défavorables ou favorables.

a) *Défavorables.* — 1° On ne constate aucun résultat. Il faut reprendre l'examen du malade, s'assurer que la dose n'était pas insuffisante ;

2° Il existe des réactions excessives du côté des articulations ou de tout autre appareil.

On peut observer des diarrhées, de la transpiration, de la céphalée, de l'irritabilité nerveuse. L'état du pouls et le poids du malade sont surtout importants.

S'il y a plus de 100 pulsations à la minute, si le poids diminue dans de fortes proportions, il faut suspendre le traitement. On pourra essayer ultérieurement des doses plus faibles.

b) *Favorables.* — 1° Il y a une amélioration rapide surtout de l'état général (frilosité, symptômes pilaires, œdèmes, etc.). Il faut maintenir les premières doses et les augmenter, s'il y a un arrêt ou s'il n'y a pas d'accentuation des premiers progrès ;

2° Il y a amélioration des symptômes de rhumatisme chronique. C'est un véritable traitement « pierre de touche ». On connaît plusieurs cas d'amélioration obtenue dès l'administration des doses initiales (Hertoghe, Lévi, Gaillard).

B. — *Doses consécutives.* — Après cette période de tâtonnement nécessaire pour déterminer la dose primitive. on devra donc, suivant les cas : suspendre le traitement pour le reprendre avec des doses plus faibles ;

le maintenir aux mêmes doses ;

donner des doses progressivement croissantes ;

Dans cette dernière éventualité, on donne un deuxième cachet une fois, puis deux, puis trois fois par semaine, enfin chaque jour du traitement. On passera ainsi de la dose de 5 milligrammes à 25, ou de 25 milligrammes à 10 centigrammes. On pourra augmenter la quantité de thyroïde ingérée s'il y a lieu. A le suite de cette augmentation des doses, de nouvelles éventualités peuvent se produire.

a) S'il n'y a pas d'amélioration appréciable du rhumatisme chronique, il faudra renoncer à la médication. Avant de le faire on pourra essayer des doses très faibles longtemps prolongées ;

b) Il y a une amélioration progressive. On arrive alors à une dose exacte qu'il ne faut pas dépasser ;

c) Il y a arrêt de l'amélioration avec parfois réapparition de l'hypothyroïdie : il faut augmenter les doses.

Durée du traitement. — Elle varie dans de

grandes proportions, suivant les cas considérés. En principe, le traitement doit être continué jusqu'à obtention du maximum d'effet. On peut alors l'interrompre pour le remettre en œuvre à l'apparition de nouveaux phénomènes articulaires.

Les éléments d'appréciation sont l'âge du malade, l'ancienneté de la lésion, la présence ou l'absence de déformation.

Lévi cite le cas d'un malade âgé seulement de quarante et un ans, mais atteint d'une forme grave de rhumatisme, qui, à la suite de l'ingestion de 62 cachets, cessa le traitement pendant six ans et ne vit ses douleurs réapparaître pendant cette période qu'exceptionnellement. Un vieillard de soixante-six ans dont le rhumatisme datait de douze ans, confiné au lit depuis cinq ans, prit plus de 600 cachets avant de voir une amélioration notable de son état.

Contre-indications. — Elles peuvent :

A) Être dues au tempérament thyroïdien ;

B) Provenir des articulations ;

C) Provenir des conditions étiologiques et de concomitances cliniques.

A) Nous avons vu que le rhumatisme pouvait coexister avec le goitre exophtalmique. Nous n'avons pas ici à revenir sur ce sujet. Le malade peut présenter seulement une prédominance de l'hyperthyroïdie. Dans ce cas il faudra essayer des doses très faibles et, en cas d'échec, les associer à la valériane et à l'arsenic.

B) L'apparition de poussées articulaires avec gon-

flement douloureux et fièvre devra faire suspendre le traitement. On essaiera les médications usuelles. On pourra employer avec ménagement la poudre de thyroïde dans l'intervalle des poussées.

C) Conditions étiologiques et concomitances cliniques.

A) Conditions étiologiques.

1° Tuberculose : Doit-on donner de la poudre de thyroïde à un rhumatisant chronique chez lequel évoluent des lésions tuberculeuses, ou soupçonné de bacillose ? Nous laisserons de côté ici la question de l'origine bacillaire du rhumatisme chronique.

Les faits expérimentaux et cliniques sont en faveur de la médication thyroïdienne.

Frugoni et Grixoni ont observé que les animaux inoculés avec le bacille de Koch et traités par l'opothérapie thyroïdienne résistent mieux que les animaux témoins et peuvent même guérir.

Mlle Fossin a noté l'augmentation rapide des alexines à la suite de l'introduction de préparation thyroïdienne par voie buccale ou sous-cutanée.

Marbé et Stepanow ont constaté que l'index opsonique vis-à-vis du bacille tuberculeux augmentait par l'ingestion de thyroïdine et diminuait par la thyroïdectomie.

Au point de vue clinique, Hamburger fait remarquer que les lésions pulmonaires subissent un temps d'arrêt à l'apparition chez un tuberculeux d'un goitre parenchymateux.

Morin a observé que les sujets à corps thyroïde

bien développé ou hypertrophié, résistent mieux à l'infection bacillaire que ceux à thyroïde atrophique.

En ce qui concerne plus particulièrement la tuberculose chez des rhumatisants chroniques, Lévi cite deux cas se rapportant l'un à un sujet atteint de tuberculose à forme scléreuse chez lequel le traitement opothérapique améliora le rhumatisme et la tuberculose (augmentation de poids : 16 livres, amélioration de l'état général) ; l'autre à un homme de vingt ans soupçonné de tuberculose (toux, transpirations, tachycardie), qui fut guéri de son rhumatisme et dont l'état général fut notoirement amélioré.

Quoi qu'il en soit, il sera prudent de donner des doses très faibles aux sujets nettement tuberculeux ou soupçonnés de l'être. On surveillera l'amaigrissement. On arrêtera le traitement à l'apparition de la fièvre ou de phénomènes de congestion pulmonaire.

2° La syphilis n'est pas une contre-indication. Lévi n'a relevé qu'un cas où le rhumatisme ne fut amélioré ni par le corps thyroïde, ni d'ailleurs, par le salvarsan ou le mercure.

3° Influence de l'âge.

Le rhumatisme chronique est exceptionnel chez l'enfant. Dans tous les cas il n'y a aucune contre-indication à l'emploi de l'opothérapie thyroïdienne.

Il en est de même chez le vieillard, où le plus souvent l'administration du corps thyroïde ne pro-

duit qu'une amélioration des seuls symptômes secondaires.

4° Influence du sexe.

On constate fréquemment chez la femme des poussées articulaires ou des phénomènes d'hyperthyroïdie à l'époque des règles. On suspendra le traitement pendant cette période. On pourra le reprendre ensuite en lui associant l'opothérapie ovarienne.

Pendant la grossesse, il y a souvent une amélioration du rhumatisme chronique à partir du quatrième mois (cas d'autothérapie de Lévi et de Kirstein). La conduite à tenir sera la suivante : pendant les trois premiers mois de la gestation, traitement opothérapique qui sera continué si, au début du quatrième mois, les phénomènes articulaires ne s'amendent pas.

b) Concomitances cliniques.

Parmi ces états associés on peut distinguer :

α) Ceux qui n'ont avec la dysthyroïdie qu'un rapport plus ou moins éloigné.

β) Des syndromes thyroïdiens.

α) États associés n'ayant avec la dysthyroïdie qu'un rapport plus ou moins éloigné.

1° Cancer : On doit abandonner la médication.

2° Cardiopathies : Elles ne sont pas une contre-indication pour Lévi, pour qui, dans certains cas, l'opothérapie deviendrait même une médication cardiaque. Non seulement elle ne serait pas dangereuse, mais elle serait capable d'améliorer les troubles fonc-

tionnels (cyanose, dyspnée, palpitations intermittentes).

3° Albuminurie permanente en rapport avec une néphrite probable. Lévi a traité un cas de rhumatisme chez un sujet âgé de quarante ans présentant de l'albuminurie ; le rhumatisme fut amélioré et l'albuminurie diminua. Ce fait serait à rapprocher de ceux rapportés par Castaigne et Parisot.

4° Lithiase biliaire. Pas de contre-indications. Suspendre le traitement au moment des crises.

5° Diabète. Bien que celui-ci soit parfois en rapport avec un fonctionnement exagéré du corps thyroïde, il n'y aurait pas de contre-indications.

Dans 4 cas observés de cette association, il y aurait eu amélioration du rhumatisme et dans deux la glycosurie aurait disparu sans modification du régime.

β) Association avec des syndromes thyroïdiens.

1° La goutte avec tophi serait plutôt une indication pour l'opothérapie thyroïdienne.

2° La sclérodermie est une manifestation fréquemment notée dans le rhumatisme chronique (Lancereaux et Paulesco, Claude). Elle bénéficie comme lui de la médication thyroïdienne.

3° L'obésité ne peut être traitée par les fortes doses qu'elle réclame, lorsqu'elle coexiste avec le rhumatisme chronique. Elles pourraient, en effet, être dangereuses (réactions articulaires). Il faudra essayer des petites doses.

4° Le psoriasis se rencontre souvent associé au rhumatisme chronique (Sergent). Lévi en a observé

22 cas. C'est une indication particulière au traitement thyroïdien ;

5° La migraine est favorablement améliorée par la poudre de thyroïde.

6° Le goître, l'entérite muco-membraneuse ont été observés en association avec le rhumatisme chronique. Ils peuvent être influencés favorablement comme lui par l'administration de corps thyroïde.

Résultats. — Les différents signes constituant les manifestations du rhumatisme peuvent être améliorés, mais il n'y a pas toujours une modification superposable de tous les symptômes.

a) Douleurs : leur amélioration est plus ou moins rapide, quelquefois elle peut se faire sentir dès l'administration des premiers cachets. En particulier, on peut voir disparaître l'hyperesthésie si fréquente chez les rhumatisants chroniques.

b) Les œdèmes périarticulaires disparaissent plus ou moins vite. Lévi a observé un malade atteint d'une forme grave et chez lequel un œdème hémisphérique du dos de la main disparut dès l'administration du deuxième cachet de corps thyroïde. Il en est souvent ainsi pour l'hydarthrose périodique à répétition.

c) Les craquements articulaires s'atténuent et même disparaissent, mais peuvent réapparaître, si le traitement est interrompu de bonne heure.

d) Les déviations peuvent être également influencées. Lévi a traité un malade atteint d'une déviation de quatre doigts de la main droite par flexion

des deux dernières phalanges sur la première. Dès la première semaine de traitement, il obtint le redressement de deux doigts. Il a vu également un *doigt à ressort* redressé après quelques mois de traitement et une amélioration très nette dans un cas de rétraction de l'aponévrose palmaire.

e) Les ankyloses, pourvu qu'elles ne soient pas définitives et portent sur les petites ou moyennes articulations (doigts, poignets, cous-de-pieds), sont influencées favorablement. L'examen radiographique permet de suivre l'amélioration. On constate dans ce cas la diminution des parties molles, le redressement de l'article, la réapparition de l'interligne articulaire, le remaniement des travées osseuses.

f) L'impotence fonctionnelle peut être seule améliorée, sans que l'état des articulations soit modifié.

D'une façon générale, c'est dans les formes, même graves, observées chez des sujets jeunes, à poussées subaiguës fréquentes, ne présentant pas de déformations importantes, que les meilleurs résultats sont obtenus. Lévi a observé une douzaine de cas de ce genre avec guérison et retour à une vie normale et même active.

A un degré moindre, dans les cas à grosses altérations, on observera seulement une amélioration relative portant presque exclusivement sur les articulations peu atteintes. Il y aura donc intérêt à employer la médication de bonne heure, *à titre préventif*.

D'une façon concomitante, il y a atténuation des

symptômes d'hypothyroïdie (frilosité, constipation, œdème, céphalée, troubles pilaires, état neurasthénique), de l'hyperthyroïdie (nervosisme) et du syndrome d'instabilité thyroïdienne (migraine, dermatoses, goîtres).

Limite du traitement. — Il est inutile d'insister sur le fait que la médication opothérapique ne doit s'adresser qu'aux sujets ayant des manifestations d'hypothyroïdie. Dans les cas d'instabilité où prédomine l'hyperthyroïdie les résultats sont moins favorables, mais il est des cas à prédominance d'hypothyroïdie où l'opothérapie donne des résultats incertains :

a) L'âge est un facteur important. Au-dessus de soixante-dix ans les modifications sont peu marquées. A ce point de vue il y a lieu de faire une distinction entre le rhumatisme chronique à début ancien et le rhumatisme récent : l'amélioration est plus marquée dans le premier cas. Elle est plus nette encore chez des gens âgés de soixante ans environ dont le rhumatisme a débuté il y a longtemps.

b) Il faut tenir compte de la *profondeur des lésions*. Il y a peu à espérer du traitement en présence d'ankyloses des grosses articulations, des rétractions accentuées, d'atrophies marquées.

c) Les *lésions moyennes* (par exemple les arthro-synovites) chez des gens âgés sont peu influencées.

d) *Les atteintes profondes de l'état général* sont d'un mauvais pronostic. Il est impossible, en particulier dans les cas de cachexie tuberculeuse avan-

cée, de donner aux malades les doses nécessaires au traitement du rhumatisme chronique.

e) Enfin certaines formes hyperostosantes sont à peine modifiées par l'opothérapie.

Médications adjuvantes. — La médication thyroïdienne comporte des mesures d'hygiène générale qui ne doivent pas être méconnues. Les malades doivent éviter de prendre de l'alcool qui est un antidote des préparations thyroïdiennes (Carnot). Les bains froids, les douches froides, sont également à proscrire. Par contre, les bains chauds constituent un adjuvant précieux (Carnot).

Hertoghe recommande l'alcalinisation du sang par le bicarbonate de soude qui rend l'extrait thyroïdien plus efficace et mieux toléré.

Comme calmants : à l'intérieur, on peut prescrire l'aspirine, le pyramidon, la cryogénine ; à l'extérieur, le salicylate de méthyle ou ses dérivés. Les frictions à l'adrénaline, les injections sous-cutanées d'air au voisinage des articulations (Lévi) sont également préconisées. On a encore utilisé les boues radioactives, la galvanisation, l'iono-galvanisation salicylée ou avec les boues radioactives, la mécanothérapie.

Les stations thermales particulièrement indiquées sont : Dax, Aix-les-Bains, et surtout Bourbon-l'Archambault.

D'après Lévi, les médicaments, fort en usage autrefois et encore actuellement employés, tels que l'iode, le phosphore, l'arsenic agiraient par l'intermédiaire de la thyroïde (médication métathyroï-

dienne). Il est possible d'ailleurs que l'extrait de corps thyroïde ou ses dérivés agissent, au moins dans certains cas, de la même façon, surtout si la fonction glandulaire n'est pas irrémédiablement atteinte. Garnier a en effet montré que l'iode, principe essentiel de la substance colloïde, se comportait vis-à-vis de la glande comme la pilocarpine et produisait l'hyperthyroïdie expérimentale. Les expériences de Ballet et Enriquez doivent en être rapprochées. En somme, le mécanisme de l'action du corps thyroïde est probablement double ; si la fonction est fortement déficitaire ou nettement atypique, la glande thyroïde ingérée joue le même rôle qu'une greffe de cet organe ; dans les cas où il s'agit plutôt d'hypothyroïdie sans sclérose avancée, la poudre thyroïdienne agit en réveillant l'activité glandulaire.

Nous ne dirons qu'un mot de l'association au traitement thyroïdien des préparations fournies par d'autres glandes endocrines. Le rôle des associations pluriglandulaires dans la pathogénie du rhumatisme chronique par insuffisance thyroïdienne est totalement inconnu. D'ailleurs ce que l'on sait du rôle antagoniste de l'ovaire vis-à vis du corps thyroïde doit rendre très prudent à cet égard.

Mécanisme. — Le traitement thyroïdien semble agir de deux façons :

1° Il modifie et régularise l'état humoral et, par l'intermédiaire de celui-ci, il agit sur les centres nerveux. L'action protectrice du corps thyroïde se tra-

duit par la neutralisation des toxines surtout celles d'origine digestive.

De l'action sur les centres nerveux dépend la régulation de la thermogénèse et de la vasomotricité qui favorise la nutrition du tissu musculaire et entraîne secondairement la suppression des douleurs. Son influence sur la vaso-sécrétion tend à rétablir le fonctionnement normal des synoviales. Il y a lieu également de faire jouer un rôle aux modifications de la nutrition sulfurée des tissus composants des articulations (action sur les nerfs trophiques).

2° Il rétablit le métabolisme normal du calcium.

OBSERVATIONS

1° Rhumatisme chronique accompagné de symptômes d'hypothyroïdie

Obs I (Lancereaux et Paulesco). — *Herpétisme. — Douleurs articulaires. — Sclérodermie. — Traitement par l'iodothyrine.*

D... Anna, couturière, vingt-huit ans, admise à l'hôpital le 14 août 1898.

Dans les antécédents héréditaires de cette malade on note des signes d'herpétisme ; son père, âgé de cinquante-huit ans, est chauve et hémorroïdaire ; sa mère, âgée de cinquante-deux ans, a des varices; et la grand'mère maternelle, âgée de soixante-douze ans, est atteinte de douleurs articulaires et de troubles trophiques au niveau des jambes.

Rien à noter comme maladie infectieuse dans les antécédents personnels de la malade.

Jamais de migraines, ni d'épistaxis, pas d'hémorroïdes.

Depuis douze ans, elle habite un logement humide dans un passage sans air ni lumière, et, depuis l'âge de treize ans, travaille comme couturière dans un atelier encombré et mal aéré.

En février 1897, après quelques jours de malaise et de courbature, la malade commença à éprouver dans les articulations des doigts et des poignets des douleurs assez

intenses pour l'empêcher de coudre. Elle fut obligée de quitter son travail et depuis lors, ne l'a plus repris. Les jointures des doigts et surtout le dos des mains étaient enflés; mais, au dire de la malade, la peau conservait toute sa souplesse.

Un mois plus tard, elle souffrait dans les coudes et les épaules, puis dans les genoux et les hanches ; les pieds seuls ont été peu atteints. Ces douleurs s'accompagnaient d'œdème périarticulaire plus ou moins considérable ; la malade éprouvait en outre des tiraillements douloureux le long des tendons musculaires.

Depuis cette époque, la malade a presque toujours souffert ; ses jointures se prennent les unes après les autres et chaque fluxion douloureuse dure cinq à six jours ; les douleurs sont intenses principalement la nuit, au point d'empêcher le sommeil. A l'œdème périarticulaire persistant succéda bientôt une *pigmentation de la peau* qui devint bronzée, commença à *s'indurer* et à perdre progressivement sa souplesse. Cette pigmentation avec épaississement de la peau apparut d'abord aux mains et s'étendit aux avant-bras. Il y a six mois, sa face était œdématiée, les paupières bouffies ; cet état dura environ trois mois, après quoi apparut une pigmentation bronzée, très prononcée et, peu après, la peau du visage commença à son tour à s'épaissir.

Depuis lors, la pigmentation et l'induration de la peau a envahi les membres inférieurs et ensuite le tronc.

23 août. — On fait prendre à la malade 50 centigrammes d'iodothyrine et chaque jour on augmente d'abord de 25 centigrammes, puis 50 centigrammes jusqu'à la dose journalière de 2 gr. 50, chiffre qui fut atteint le 31 août.

On constata alors que la température se maintenait à peu près stationnaire, tandis que le pouls avait augmenté progressivement de fréquence jusqu'à 120 (au lieu de 80). La malade rend dans les vingt-quatre heures 1.500 centimètres cubes d'urines (au lieu de 650), d'une densité de 1024 (au lieu de 1034) contenant 22 gr. 80 d'urée (au lieu de 15.60), 18 grammes de chlorures (au lieu de 10,40) et 2 gr. 17 de phosphates (au lieu de 1 gr. 07); pas de sucre, ni d'albumine.

Mais ce qu'il y a de plus remarquable, c'est que la peau, au niveau des parties sclérosées, s'est assouplie d'une façon très manifeste.

Le traitement par l'iodothyrine est repris et interrompu à diverses reprises et sous l'influence de ce médicament on constate la suppression des douleurs articulaires et progressivement l'amélioration des lésions de la peau.

Après quatre mois de traitement la peau a repris en grande partie son aspect normal et la malade peut coudre, ce que, depuis deux ans, il lui avait été impossible de faire.

Obs. II (Lancereaux et Paulesco). — *Herpétisme. — Rhumatisme chronique et goutte. — Artério-sclérose généralisée avec hypertrophie cardiaque et sclérose rénale, polyurie nocturne, albuminurie. — Traitement par l'iodothyrine.*

C... Philippe, employé de commerce, âgé de trente-six ans, entre dans notre service le 16 juin 1898.

On ne note rien de particulier dans les antécédents héréditaires de ce malade.

Il a eu la scarlatine à l'âgé de sept ans, mais n'a pas eu d'autres fièvres éruptives; n'a pas eu la fièvre typhoïde, ni les fièvres palustres, ni la syphilis.

Étant jeune, il n'a présenté aucun symptôme d'herpétisme;

ainsi, il n'a pas eu de migraines, ni d'épistaxis, ni d'hémorroïdes ; mais, à l'âge de dix-sept ans, il eut des *douleurs articulaires* dans les chevilles, et, à vingt ans, dans les deux genoux que l'on fut même obligé de ponctionner. Depuis lors, presque tous les ans, il a des douleurs, qui se localisent au niveau des diverses jointures et principalement aux mains et aux pieds.

Il y a trois ans, il vit apparaître des *tophi uratiques* sur les pavillons des oreilles et au niveau des articulations des deux doigts de la main gauche (index et médius) et l'année dernière, il eut un accès de goutte aux deux gros orteils.

Il y a deux ans, le malade entre à l'hôpital Tenon (service de M. Hirtz) pour des douleurs articulaires ; là on constate la présence d'une certaine quantité *d'albumine* dans ses urines. Mais déjà avant cela, c'est-à-dire depuis plus de trois ans, le malade est dans la nécessité de se lever la nuit pour uriner. Il rend dans les vingt-quatre heures environ 3 litres d'urines, dont 2 litres la nuit et 1 litre le jour.

Depuis deux ans, le malade a remarqué que, de temps à autre, la quantité de ses urines baisse, et alors, il est pris de céphalée en casque, accompagnée souvent de vomissements biliaires. En outre, chaque attaque de rhumatisme est précédée de un ou deux jours par une diminution subite de la quantité des urines, qui, au lieu d'être pâles, deviennent troubles et colorées.

Il nous faut ajouter que cet intéressant malade présente des troubles vaso-moteurs et trophiques des extrémités : ses pieds et ses mains deviennent souvent blancs, exsangues et engourdis ; parfois, au lieu d'une vaso-constriction, on observe une vaso-dilatation et alors ses ongles deviennent violacés ;

ce dernier phénomène précède ordinairement les accès de goutte. En outre, il y a deux ans, il aurait eu une abondante *hématémèse*, à cause de laquelle et de l'albuminurie, il fut mis au régime lacté, qu'il a suivi depuis lors, mais pas d'une façon stricte.

Cet homme vit dans de bonnes conditions hygiéniques, il ne boit pas, du moins d'une façon excessive et ne présente pas de signes d'intoxication par les boissons dites alcooliques.

Depuis l'âge de quinze à dix-huit ans, il a travaillé dans une imprimerie, mais il n'a présenté aucun signe d'intoxication par le plomb.

A partir de dix-neuf ans, il fut employé de commerce dans un magasin de draps ; mais, depuis trois ans, il a été obligé de quitter cet emploi à cause de ses douleurs articulaires qui l'empêchaient de porter des pièces de draps, parfois très lourdes. Bien plus, à cause de ces douleurs articulaires qui ne le quittent pour ainsi dire plus, il ne peut prendre aucun emploi, entreprendre aucun travail, car à chaque instant il est obligé de les interrompre.

En février 1898, le malade est pris de douleurs dans le coude gauche et dans les deux mains et depuis lors il a cessé tout travail.

C'est un homme robuste, bien constitué, très poilu ; sa face est colorée ; il n'est pas obèse. Il présente un commencement de calvitie, de l'acné sur le visage et sur le dos. Il est myope et a un peu de blépharite ciliaire. Sur le pavillon de l'oreille droite il existe un tophus uratique, blanchâtre, du volume d'un petit pois.

Le cœur est volumineux ; on voit sa pointe battre dans le

cinquième espace à 12 centimètres de la ligne médiane. L'impulsion cardiaque est très forte, les battements réguliers, et à l'auscultation, on constate, un *renforcement très manifeste du deuxième bruit aortique qui est claquant.* Les artères temporales sont très sinueuses; les radiales, elles aussi sinueuses, sont dures, résistantes; le pouls (60 par minute) est régulier, fort, presque bondissant et très tendu.

Les poumons sont normaux; il en est de même du foie, dont le bord antérieur dépasse à peine le rebord costal et de la rate, qui mesure 9 sur 14 centimètres.

Les jambes ne sont pas œdématiées ; la main, appliquée au niveau des genoux, perçoit des craquements intenses. Les rotules sont déformées; leurs bords internes sont le siège d'ostéophytes.

Il a aussi des oignons et des troubles trophiques des ongles des orteils, qui sont durs, épais, brunâtres, inégaux et rugueux à la surface.

Ce malade présente aussi une rétraction du tendon du biceps gauche; aux mains, il a des troubles trophiques consistant en ostéophytes volumineux, surtout au niveau des articulations inter-phalangiennes de l'index et du médius droit.

L'examen ophtalmoscopique, à part la myopie, ne révèle rien de particulier.

A son entrée à l'hôpital, le malade fut soumis au régime lacté et on lui fit prendre 1 gramme de Kl par jour, mais il présenta des phénomènes intenses d'iodisme et on fut obligé de suspendre cette médication.

Il se plaint, de temps à autre, de douleurs articulaires, pour lesquelles on prescrit de l'antipyrine.

Le malade rend dans les vingt-quatre heures environ 3 litres d'urïne ; dont 2 et même 2 litres 1/2 pendant la nuit et 500 centimètres cubes seulement dans la journée : d'une densité variant entre 1010 et 1015, elles contiennent environ 3 à 4 grammes d'albumine (par vingt-quatre heures).

10 octobre. — On fait prendre au malade 50 centigrammes d'iodothyrine de Baumann et les jours suivants on augmente de 50 centigrammes jusqu'à la dose journalière de 4 grammes.

Le malade présentant quelques troubles d'hyperthyroïdisation, on suspend le médicament le 22 octobre.

3 novembre. — Le malade rendait 3 litres d'urine (2 litres le jour, 1 litre la nuit), d'une densité de 1015 et qui renfermait par vingt-quatre heures 26 gr. 88 d'urée, 31 gr. 50 de chlorures, 1 gr. 70 de phosphates et 3 grammes d'albumine.

6 novembre. — On fit de nouveau prendre au malade 50 centigrammes d'iodothyrine, et on augmenta progressivement de 50 centigrammes chaque jour, jusqu'à la dose journalière de 6 grammes (qui fut atteinte le 18 novembre). La quantité des urines reste stationnaire, mais le pouls augmente de fréquence et oscille entre 100 et 120 par minute.

1er décembre. — On supprime l'iodothyrine et, ce jour-là, le malade rend 4 litres d'urine (dont 3 la nuit), d'une densité de 1016 et qui renferme par vingt-quatre heures 51 grammes de chlorures, 2 gr. 50 de phosphates et seulement 1 gr. 50 d'albumine.

Le malade a maigri de 8 kilos ; néanmoins, il se sent bien, est plus vif, plus alerte et n'a plus de douleurs articulaires. Son facies est excellent et l'acné de la face et du dos, si

abondant au début, a complètement disparu. La polyurie, et surtout la polyurie nocturne, diminue rapidement ; de 2 ou 3 litres, le malade ne rend plus dans la nuit que 1 l. 1/2 ou même 1 litre et la quantité d'urine rendue dans la journée égale maintenant celle de la nuit.

Le cœur a légèrement diminué de volume ; sa pointe bat dans le cinquième espace à 10 centimètres de la ligne médiane ; les battements sont encore forts, mais le *deuxième bruit aortique n'est plus claquant* comme autrefois ; il était alors tellement fort qu'il empêchait parfois le sommeil du malade ; actuellement il ne le perçoit plus du tout. Il ne perçoit pas non plus, comme autrefois, les battements des artères de la tête.

Effectivement, les temporales qui, au début, étaient tendues, dures et décrivaient sous la peau des sinuosités très marquées, aujourd'hui sont à peine appréciables ; il en est de même des radiales, lesquelles, comme vous pouvez le constater, ne sont plus sinueuses et paraissent avoir récupéré toute leur souplesse. Le pouls, moins fort et moins tendu qu'autrefois, est plus rapide et bat de 88 à 100 fois par minute. Non seulement les artères ont repris partiellement du moins leur élasticité, mais la plupart des autres troubles trophiques que ce malade présentait à son entrée à l'hôpital ont disparu comme par enchantement.

Ainsi la rétraction du tendon du biceps gauche a diminué et le malade peut étendre complètement son avant-bras. Les ostéophytes volumineux qui, au moment de l'entrée du malade à l'hôpital, existaient au niveau des articulations interphalangiennes de l'index et du médius droit, *se sont résorbés et ont complètement disparu.*

Au niveau des genoux on perçoit encore des craquements à la main ; mais ces craquements, au dire même du malade. sont beaucoup moins intenses qu'au début du traitement.

Enfin les ongles des orteils présentent un phénomène curieux et fort intéressant. Il y a plus de deux ans que ces ongles sont très épais, irréguliers, striés, d'une couleur brun sale, ils ont l'aspect d'une écorce de vieil arbre. Depuis que le malade prend de l'iodothyrine, ses ongles poussent normaux, de sorte que, actuellement, on voit, au niveau du gros orteil, la moitié antérieure de l'ongle très épaisse, rugueuse, brunâtre, tandis que sa moitié postérieure (racine) est lisse, rosée et présente un aspect parfaitement normal.

Obs. III (P. Claisse). — *Polyarthrite déformante.* — *Myxœdème fruste.*

M..., soixante ans, femme.

Ménopause en 1894 et depuis polyarthrite déformante, pas d'articulation pour ainsi dire qui ait échappé à l'arthrite.

Malade immobilisée depuis plusieurs mois sur un fauteuil, ne peut même goûter le repos du lit ; au moindre mouvement, douleur.

Grosses articulations complètement déformées et immobilisées, les doigts déviés et contournés ne peuvent exécuter que des ébauches de mouvement.

Articulations vertébrales sont atteintes, mouvements de la tête pénibles.

Articulation temporo-maxillaire ankylosée.

On constate sur tout le corps et d'une façon particuliè-

rement évidente à la face, aux mains et aux jambes une infiltration considérable ; l'empreinte du doigt n'est conservée qu'au bas des jambes ; partout ailleurs cette infiltration a les caractères de celle du myxœdème.

Cœur : rien.

Urines : 24 décembre 1898, résultats suivants :

Urée par vingt-quatre heures, 9 gr. 6.

Acide urique, 0 gr. 3.

Acide phosphorique, 1 gr. 5.

Chlorures, 6 gr. 7.

Albumine, 0 gr. 12.

Sucre, 5 gr. 2.

Ajoutons que la malade se plaint d'une extrême lassitude, torpeur continuelle sans sommeil reposant.

Opothérapie instituée le 25 décembre.

On commence par la dose quotidienne de deux capsules Vigier, qui est portée successivement à trois et à quatre.

Analyse : urine 31 décembre, mêmes résultats que le 24, sauf sucre, 3 gr. 30.

Analyse le 2 janvier :

Urée, 15 gr. 30.

Acide urique, 0 gr. 4.

Acide phosphorique, 1 gr. 9.

Chlorure, 7 gr. 1.

Albumine, 0 gr. 08.

Sucre, traces.

A ce moment, l'apparition d'une certaine excitabilité nerveuse avec sensations plus douloureuses de quelques jointures fait interrompre le traitement qui est repris après deux jours de repos.

Analyse le 7 janvier :

Urée, 17 grammes.

Acide urique 0 gr. 4.

Acide phosphorique. 2 gr. 6.

Chlorures, 8 grammes.

Albumine, 0 gr. 05.

Sucre, traces.

Somme toute, en une dizaine de jours, l'ingestion du corps thyroïde à ces doses très modérées a doublé l'élimination d'azote et a presque fait disparaître le sucre et l'albumine.

Obs. IV (Parhon et Papinian). — *Rhumatisme chronique déformant. — Myxœdème fruste. — Traitement par l'opothérapie thyroïdienne.*

Malade, homme de quarante-sept ans, commerçant, qui ne peut donner aucun renseignement précis sur son père ; sa mère est morte d'un ictus apoplectique.

A l'âge de quatre ans, il s'est fracturé une jambe et la fracture ne guérit que très lentement. Plus tard, il a eu plusieurs atteintes de fièvre paludéenne.

A vingt et un ans, blennorragie : guérison en deux mois. Trois ans plus tard, en 1879, il ressentit des douleurs dans les genoux, les articulations tibio-tarsiennes et les talons ; la violence de ces douleurs lui rendait la marche impossible. Ce n'est qu'après quatre mois de traitement qu'il commença à marcher, quoiqu'il ressentît encore dans les talons des douleurs et des picotements. En 1885, les douleurs reprirent leur intensité et forcèrent de nouveau le malade à s'aliter. Il fit plusieurs traitements, dont des fumigations mercu-

rielles. Après deux ou trois mois, il put reprendre ses affaires, mais les douleurs revenaient de temps en temps, surtout dans le talon. En 1895, elles s'exacerbèrent de nouveau et le malade suivit, sans résultat, un traitement ioduré et des bains sulfureux. Quelques placards discrets d'eczéma parurent à deux reprises la même année ; il entra à l'hôpital, restant respectivement quatre et cinq mois, les douleurs diminuèrent, mais l'eczéma resta stationnaire.

Lorsque le malade entra en 1902 à l'hôpital Pantélimon, service de M. Jubure, il présentait des douleurs intenses dans les articulations. Les petites articulations des doigts et des orteils, tibio-tarsiennes et radio-carpiennes, étaient tuméfiées ; dans celles du genou on sentait des crépitations. La face et une bonne partie du cuir chevelu étaient envahis par l'eczéma. Urine jaune pâle ; densité : 1005 ; albumine : 2 gr. 50 par litre. Traitement ioduré et, plus tard, par le nitrate d'argent, sans résultat. On a recours alors au bicarbonate de soude, en commençant par 2 grammes jusqu'à la dose de 30 à 40 grammes par jour. On descendit ensuite progressivement jusqu'à la dose de 2 grammes. Bains au carbonate de soude. Pansements avec du bicarbonate pour l'eczéma. Repos de quinze à trente jours après chaque mois de ce traitement.

Sous l'influence de ce traitement, l'eczéma disparaissait complètement et les douleurs diminuaient.

En décembre 1902, le malade, qui n'avait pas pris de bicarbonate depuis quelques mois, ressentit de nouveau des douleurs violentes. Reprise du bicarbonate en commençant par la dose de 5 grammes et en l'augmentant quotidiennement de la même quantité en arrivant jusqu'à 70 grammes

le quatorzième jour. Des symptômes d'intolérance gastrique, anorexie, douleurs épigastriques, se manifestèrent alors avec de la polydipsie et une polyurie marquée (5 litres par jour) ; densité de l'urine, 1.000-1.002. On suspend le traitement en le remplaçant par des toniques.

En octobre 1903, la quantité d'urine était de 2.500 à 3.000 grammes : densité : 1012-1014. Nous faisons un examen détaillé du malade et nous trouvons, du côté droit, que la paupière est à demi-tombante depuis la naissance, la pupille est plus rétrécie, la joue aplatie. Il existe donc probablement une paralysie du sympathique cervical. L'intelligence, la sensibilité objective sont normales ; le malade a continuellement une sensation de froid très pénible. L'eczéma couvre la face, le cuir chevelu ; les oreilles ont une couleur rouge foncé avec desquamations blanchâtres ; dans l'épaisseur des oreilles, on sent des indurations tophacées ou calcaires. Les téguments du malade sont secs, et il déclare qu'il ne transsude jamais, même pendant les plus grandes chaleurs de l'été. Les cheveux, rares et presque blancs, ont commencé à grisonner depuis à peu près vingt ans. Les ongles des doigts et des orteils sont striés, friables, cassants, blanchâtres, sans lustre ; ceux du pouce et du médius gauche et ceux des quatre premiers doigts du côté droit se détachent spontanément. Le malade souffre beaucoup des articulations, surtout pendant les temps orageux et humides. La plupart de ses articulations, surtout celles des doigts, présentent des déformations très accentuées et des ankyloses. L'appareil respiratoire est normal. Les battements du cœur sont faibles, sans force ; pas de bruits anormaux ; le pouls : 75 par minute, est mou et *sans tension*, à peine perceptible. Vomissements

presque après chaque repas ; constipation ; le foie dépasse un peu les fausses côtes ; la rate n'est pas percutable et les reins ne sont pas palpables. Pas de sucre dans l'urine ; albumine : 7 grammes par litre ; l'urée est très diminuée. Rien aux organes génitaux.

Certains symptômes présentés, tels que la sensation continuelle de froid, la sécheresse des téguments, conséquence de l'absence de la transsudation, la dystrophie très accentuée des téguments et de leurs annexes, l'hypoazoturie, nous ont fait penser à la possibilité, dans ce cas, *d'un terrain d'insuffisance thyroïdienne.*

D'autre part, les bons résultats que certains auteurs, tels que Lancereaux et Paulesco, Hertoghe, Viala ont obtenus par l'opothérapie thyroïdienne dans le rhumatisme chronique, nous ont décidé de recourir dans notre cas au même traitement que nous commençons le 29 octobre en employant d'abord la glande thyroïde de mouton ; et, plus tard, faute de celle-ci, celle de veau.

Les douleurs commencèrent à diminuer, pour disparaître bientôt complètement. Il en fut de même pour l'eczéma. Les téguments commencèrent à devenir moites, phénomène que le malade n'a présenté depuis des années. Le pouls monta progressivement pour arriver à 94-98 par minute, et les ongles commencèrent à pousser normalement et à récuperer leur lustre. Le malade observe que les mouvements des articulations sont devenus plus libres, et, vers le commencement du mois de mars, il commençait à marcher. Il s'était produit en lui une véritable régénération. La quantité d'urine dépasse toujours, et de beaucoup, la normale,

mais la quantité d'albumine est moindre et celle des autres principes éliminés par l'urine est quasi-normale.

Obs. V (Ménard). — *Rhumatisme chronique déformant. — Traitement et amélioration par l'opothérapie thyroïdienne.*

Léon L..., vingt-sept ans, laveur de voitures, entre à l'hôpital Necker, salle Bouley, service du Dr Sergent, le 10 avril 1907.

Antécédents héréditaires. — Mère morte à soixante-dix ans de pneumonie.

Père mort à soixante-trois ans, non rhumatisant.

Une sœur, âgée de vingt ans, bien portante.

Antécédents personnels. — Aucune maladie grave.

A fait son service militaire (un an seulement comme soutien de famille).

N'est pas sujet aux migraines.

S'est, en somme, toujours bien porté jusqu'en 1905.

Histoire de la maladie. — En juillet 1905, première poussée de rhumatisme.

Il a une poussée aiguë de rhumatisme avec fièvre oscillant autour de 39 degrés.

Les douleurs ont été surtout localisées aux deux cous-de-pied et aux épaules.

Durée : quatre semaines. Convalescence à Vincennes quinze jours. Guérison complète.

Pendant onze mois le malade va tout à fait bien, n'éprouvant aucune douleur.

C'est en juin 1906 que le malade est repris d'une nouvelle poussée rhumatismale. Il rentre à l'hôpital et y reste trois semaines. Il a eu depuis cette époque cinq autres poussées

aiguës et s'est fait soigner à l'hôpital (faisant chaque fois un séjour de trois semaines environ) ; mais, depuis le mois de juin 1906, le malade a continuellement souffert de douleurs au niveau des cous-de-pied, parfois des épaules, quelquefois aussi des poignets et des doigts. Il souffrait plus ou moins, surtout lorsque le temps devenait humide ; mais il souffrait presque continuellement et il n'avait guère de rémissions de plus de huit jours.

Depuis un an la marche est devenue pénible et les pieds ont commencé à se déformer.

Le malade a été traité jusqu'à présent par du salicylate de soude, de l'aspirine, du salophène à l'intérieur et, à l'extérieur, du salicylate de méthyle.

10 août 1907. — Entrée à l'hôpital Necker, salle Bouley, pour poussée subaiguë de rhumatisme.

La douleur siège aux deux chevilles, à l'épaule droite. L'articulation coxo-fémorale est aussi légèrement douloureuse.

Le malade marche très difficilement et la marche est douloureuse.

Dans la journée il ne fait guère que quelques pas dans la salle.

Examen physique. — On trouve à l'examen, les deux pieds légèrement œdématiés, surtout le droit.

Il y a une déformation très nette des pieds ; chacun des deux pieds est déjeté en dehors et en abduction. Affaissement de la voûte plantaire, pieds plats.

Epaississement marqué des deux malléoles internes avec élargissement des deux cous-de-pied.

Légère déformation des doigts avec épaississement des

articulations de la deuxième phalange avec la troisième.

Pas de douleurs dans les masses musculaires.

Un peu d'atrophie des muscles du mollet.

Pas de douleurs le long du trajet des nerfs, pas de sciatique.

Appareil digestif, respiratoire, circulatoire, génito-urinaire : rien à noter.

Pas de tuberculose pulmonaire, pas de blennorragie.

Système nerveux : réflexes rotuliens un peu exagérés.

Urines : ni sucre, ni albumine.

Signalons la petite taille du malade : 1 m. 55. Son poids : 50 kilogrammes, l'aspect grêle, le peu d'abondance de cheveux, bref l'apparence infantile du malade.

Traitement : acide phosphorique, 1 gramme.

Sirop iodotannique, deux cuillerées à soupe.

Alimentation normale (1 litre de tisane de chiendent).

19 août. — Les douleurs persistent toujours aux chevilles et à l'épaule droite.

Pouls : 68 pulsations. Température : 37°6, soir.

17 août. — Suppression du traitement. Pulsations : 64. Pression artérielle : 18. Le malade est descendu hier au jardin (deux étages), mais il est remonté aussitôt très fatigué et souffrant davantage des articulations tibio-tarsiennes.

20 août. — Pulsations : 64. Pression : 18. Même état, le malade a souffert hier beaucoup de son épaule droite.

Urines, du 20 août (midi) au 21 août (midi) : 1 l. 900.

21 août 1907. — Volume : 1.900 centimètres cubes.

Aspect limpide.

Couleur : jaune ambré.

Odeur : fétide.

Consistance : fluide.

Réaction : franchement alcaline.

Densité : 1012.

Dépôt : abondant.

	litre	24 heures
Extrait à 100.....	26 gr. 32	50 gr.
Éléments organiques...	16 gr. 83	32 gr.
Éléments minéraux.....	9 gr. 49	18 gr.
Urée.....	12 gr. 73	24 gr. 187
Acide urique et corps...	0 gr. 23	0 gr. 437
Acide phosphorique....	1 gr. 05	1 gr. 995
NaCl.....	9 gr. 5	18 gr. 05

Rapports d'échanges :

Urée à extrait sec : 0 gr. 4837.

Urée à acide phosphorique : 0 gr. 082.

Urée à acide urique : 0 gr. 0180.

Sels à extrait sec : 0 gr. 36.

Rapport azoturique : 1 gr. 30.

Azote total : 17 gr. 65 0/0.

22 août. — Même état persistant des douleurs aux deux cous-de-pied. Pression : 18. Pulsations : 88.

Le malade est mis au traitement thyroïdien. Il prend un quart de pilule d'extrait de corps thyroïde, soit 2 centig. 50.

23 août. — Souffre un peu moins. Pression, 18. Pulsations, 68. Prend un quart de pilule. Urines, 2 l. 200.

24 août. — Douleurs s'atténuent toujours.

Le malade ne souffre plus de son épaule droite.

Pression : 17. Pulsations : 64. Une demi-pilule.

25 août. — Le malade se trouve mieux. Il marche plus

facilement. Hier il a dû descendre au jardin et cela sans fatigue (c'est la première fois depuis le 18 août).

L'œdème du cou-de-pied et du pied droit a presque complètement disparu.

Les mouvements de l'articulation des deux pieds s'effectuent plus facilement.

Pression, 17. Pulsations : 60. Une demi-pilule. Voici l'analyse d'urine faite le 25 août :

Volume : 2.500 centimètres cubes.

Densité : 1010.

	litre	24 heures
Urée	8 gr. 82	22 gr. 05
Acide urique	0 gr. 46	1 gr. 15
Acide phosphorique	2 gr. 45	5 gr. 02
Chlorures en NaCl	2 gr. 65	6 gr. 70
Azote total	6 gr.	15 gr.
Extrait sec	13 gr. 60	34 gr.

Rapports d'échanges :

Urée à extrait sec : 0 gr. 648.

Urée à acide phosphorique : 0 gr. 23.

Urée à acide urique : 0 gr. 0521.

Rapport azoturique : 1 gr. 47.

26 août. — Pulsations : 68. Pression : 17. Une demi-pilule.

27 août. — A souffert un peu ce matin en se réveillant de son épaule droite. Une pilule.

28 août. — Même état. Pression : 16. Pulsation : 68. Une pilule.

29 août. — Ne souffre pas malgré un temps très humide (cette nuit orage violent). Pression : 16. Pulsations : 68. Une pilule.

30 août. — Souffre un peu de l'épaule gauche. Pression : 16. Pulsations : 68. Une pilule.

31 août. — Continue toujours à se plaindre de son épaule gauche, l'épaule est toujours douloureuse, les mouvements pénibles, mais il n'y a pas de gonflement articulaire (temps toujours humide).

Pression : 15. Pulsations : 72. Une pilule.

1er septembre. — Même état. Pression : 16. Pulsations : 64. Une pilule.

2 septembre. — Douleurs s'accentuent, souffre de son épaule gauche et de sa cuisse gauche. Le malade reste au lit (temps toujours humide).

Ophtalmo-réaction : négative.

Suppression du traitement thyroïdien ; la pression artérielle étant descendue à 15 et le nombre de pulsations étant de 88.

Enveloppement de l'épaule gauche avec du salicylate de méthyle.

Pendant la durée du traitement thyroïdien les urines se sont maintenues autour de 21.300. Le malade a maigri de 1 kilogramme (49 kgr. au lieu de 50 kgr.)

3 septembre. — Toujours douleur de l'épaule gauche, quelques douleurs hier après-midi dans les articulations coxo-fémorales, dans le poignet.

A l'examen : léger gonflement articulaire du poignet, mouvements de l'épaule et du poignet douloureux.

Traitement. —Aspirine : 1 gr. 50 en trois cachets.

Enveloppement salicylate de méthyle.

Pression : 16. Pulsations : 68.

4 septembre. —Aspirine : 1 gr. 50.

5 septembre. — Légère amélioration. Pression : 17. Pulsations : 68.

8 septembre. — Les douleurs augmentent surtout à l'épaule gauche. Suppression de l'aspirine. Reprise du traitement thyroïdien, une pilule. Pression, 18. Pulsations, 68.

9 septembre. — Même état. Pression : 17. Pulsations : 68. Une pilule.

10 septembre. — Même état. Pression : 16. Pulsations : 72.

11 septembre. — Amélioration très nette, malade ne souffre plus, a pu descendre les escaliers et se promener dans la cour de l'hôpital.

12, 13, 14 septembre. — Amélioration se maintient. Pression : 15. Pulsations : 72.

Le malade continue toujours à prendre une pilule.

17 septembre. — Le malade va bien, il marche presque toute la journée et cela presque sans douleur. Pression : 15. Pulsations : 80. Suppression du traitement thyroïdien.

18 septembre et jours suivants. — Le malade reste à peu près dans le même état, très amélioré, mais ayant cependant parfois quelques douleurs articulaires subaiguës durant un jour ou deux. Il quitte finalement l'hôpital le 14 octobre et va en convalescence à Vincennes.

Obs. VI (Ménard). — *Nodosités d'Héberden et goitre colloïde.*

Désiré D..., soixante-quinze ans, tailleur, entre le 10 septembre 1907 à l'hôpital Necker (service du Dr P. Lereboullet), pour pertes de forces et de l'appétit.

Antécédents personnels. — On ne relève dans le passé du malade aucune affection aiguë.

N'a jamais eu de rhumatisme.

Depuis quelques mois le malade a beaucoup maigri, il a perdu l'appétit et présente un dégoût marqué pour la viande. Jamais de vomissements ni de diarrhée.

Pas d'hématémèse.

A l'examen physique, on est tout d'abord frappé par le degré d'amaigrissement du malade et la teinte jaune paille des téguments. Le ventre est météorisé. Pas d'ascite. Le foie ne déborde pas les fausses côtes,

Le météorisme gêne les palpations de l'abdomen.

Le diagnostic porté est celui de néoplasme de l'estomac.

On constate, d'autre part, au niveau du cou, l'existence d'un goitre colloïde du volume d'une petite prune environ. Ce goître a débuté il y a une trentaine d'années augmentant grogressivement de volume et ayant atteint finalement celui d'une mandarine. Le goitre a commencé à diminuer depuis une dizaine d'années. Le malade n'a d'ailleurs jamais éprouvé aucun trouble de l'existence de cette tumeur.

Il y a vingt ans, il a vu survenir progressivement des déformations des petites articulations des doigts. Actuellement ces déformations sont très apparentes sous forme de nodosités et siègent au niveau des articulations de la deuxième phalange avec la troisième. Ces *nodosités d'Héberden* sont surtout marquées à la main gauche.

L'évolution s'est faite sans aucune douleur et l'on ne constate aucune autre déformation aux autres articulations.

Obs. VII (Ménard). — *Rhumatisme chronique déformant et insuffisance thyroïdienne.*

Eugénie L..., cinquante-neuf ans, ménagère, entre le 4 mai 1904 à l'hôpital Necker, pour rhumatisme déformant.

Antécédents personnels. — Pneumonie à l'âge de vingt ans. Jamais de rhumatisme articulaire aigu franc.

C'est en 1900 que sont survenues les premières douleurs articulaires. Elles siégeaient au début au poignet gauche et aux épaules et duraient quelques semaines.

Au bout d'un an les genoux et les pieds se sont pris aussi. Progressivement les articulations se sont déformées.

Actuellement la malade reste tout à fait impotente, confinée au lit et attend son placement dans un asile.

Les douleurs ont presque complètement disparu.

Examen physique. — Membres supérieurs. — Les doigts sont complètement ankylosés, la première phalange est en extension forcée et forme presque un angle droit avec le dos de la main.

Il y a augmentation de volume des surfaces articulaires.

Les deux poignets et les deux coudes des deux bras sont presque complètement ankylosés et les mouvements des articulations scapulo-humérales sont très diminués. Atrophie musculaire surtout marquée aux muscles de l'avant-bras gauche. Depuis un an les douleurs ont beaucoup diminué, la malade reconnaît qu'elle a sensiblement maigri.

Membres inférieurs. — Pied droit en équin et en adduction forcée ; pied gauche en extension forcée ; élargissement des mortaises tibio-péroniennes ; genoux ankylosés en extension. Hanches à peu près indemnes.

Examen des autres appareils. — Rien au cœur, rien aux poumons.

La malade est très obèse et cette obésité s'est accrue encore depuis deux ou trois ans.

Au début des crises de rhumatisme, la malade a présenté

toute une série de troubles trophiques. Elle a presque complètement perdu ses cheveux, et ses dents dans l'espace de quatre ans sont tombées. Elles s'ébranlaient et tombaient sans douleur (périostite alvéolo-dentaire ?). Les sourcils sont tombés sur le bord externe (signe du sourcil de Léopold Lévi). D'autre part, en même temps que tous ces troubles survenaient, la malade présentait des névralgies violentes occupant tantôt le côté droit, tantôt le côté gauche de la tête. La malade n'était pas sujette aux migraines avant les premières crises rhumatismales.

Obs. VIII (Ménard). — *Rhumatisme chronique déformant et insuffisance thyroïdienne.*

Hortense G..., âgée de cinquante-deux ans, lingère, entre le 21 septembre 1907, salle Duplay, hospice d'Ivry.

Antécédents héréditaires. — Mère morte hémiplégique à soixante ans ; n'a pas connu son père.

Antécédents personnels. — Rougeole en bas âge. Angine à l'âge de huit et neuf ans (séjour au lit) ; à l'âge de douze ans, urticaire.

Réglée à treize ans ; habituellement bien réglée.

Ménopause à quarante-cinq ans.

En 1885, crises d'asthme ; habitait alors Marseille et a dû quitter Marseille à cause du mistral qui augmentait, dit-elle, ses crises d'asthme.

Elle vient alors à Paris.

La malade n'a jamais eu une brillante santé. Elle a toute sa vie été fatiguée et arrêtée par des séries d'indispositions : maux de gorge, rhumes, asthme, souvent bronchites les hivers.

En 1895, entre à la Pitié pour douleurs d'estomac, séjour de trois semaines. On lui trouve à l'hôpital un rétrécissement mitral.

Jusqu'alors la malade n'avait jamais eu de douleurs articulaires. Jamais de rhumatisme articulaire aigu.

C'est en 1898 que surviennent les premières douleurs articulaires. Elle habitait alors une chambre humide (la malade a, dit-elle, presque toujours habité des chambres humides). Les douleurs du début ne l'empêchent pas de travailler. Elles siègent un peu partout dans les épaules, les coudes, les mains, les chevilles, mais ne durent pas longtemps. Elles surviennent surtout quand le temps est humide, les jours de brouillard et de pluie.

Ce n'est qu'en 1903 que les articulations ont commencé à se déformer et depuis cette éqoque la malade n'a pour ainsi dire plus travaillé.

Les déformations ont commencé par les mains et les poignets ; puis les genoux, les coudes et les épaules se sont pris.

En 1904, la malade entre à l'hôpital de la Charité pour emphysème et bronchite. Elle aurait eu à l'hôpital une hémoptysie (un demi-verre de sang).

Durée du séjour : deux mois.

En 1905, de nouveau, séjour à la Charité pour douleurs articulaires.

La malade est à Ivry depuis février 1905. Elle est à l'infirmerie de l'hospice depuis le 21 septembre 1907. Elle a eu à différentes reprises des douleurs subaiguës et c'est progressivement que les articulations se sont déformées. Actuellement elle souffre surtout des genoux. Elle a depuis un mois une poussée de bronchite et un peu de congestion du poumon droit, c'est ce qui l'a amenée à l'infirmerie.

État actuel. — Membres supérieurs :

Main gauche. — Pouce gauche : deuxième phalange en extension, presque à angle droit sur la première phalange.

Déjettement de la main sur le bord cubital, nodosités au niveau des phalanges des doigts, élargissement et gonflement des articulations métacarpo-phalangiennes.

Auriculaire : flexion de la troisième phalange sur la deuxième, ankylose de la première phalange avec la deuxième.

Les articulations des autres doigts sont peu ankylosées.

Main droite. — Moins atteinte que la gauche. Pouce droit comme le pouce gauche, déformation moins prononcée.

Auriculaire : ankylose en ligne droite de la deuxième phalange avec la troisième et ankylose en flexion de ces deux phalanges avec la première.

Peu d'ankylose et de déformations des autres doigts.

Coude gauche. — Impossibilité d'extension complète.

Épaules. — Possibilité de tous les mouvements, mais moins étendus et plus difficiles que normalement. La malade a de la peine à s'habiller toute seule.

Membres inférieurs. — Genoux gonflés et douloureux ; ankylose partielle. Impossibilité d'étendre complètement le genou droit.

Pieds. — Peu de chose. Léger déjettement des orteils en dehors.

Appareil circulatoire. — Cœur. — Bruits du cœur sourds, difficiles à entendre (à cause de l'emphysème).

Appareil pulmonaire. — Poumons. — En arrière, matité à la base du poumon droit, exagération des vibrations thoraciques, quelques râles sous-crépitants à la base.

Râles sibilo-ronflants disséminés dans les deux poumons.

Respiration diminuée et expiration prolongée (emphysème et bronchite).

Crachats verdâtres, visqueux.

Rien à noter du côté des autres appareils ; le foie ne déborde pas les fausses côtes ; les réflexes rotuliens sont normaux.

Ni sucre ni albumine dans les urines. La malade urine souvent (trois et quatre fois la nuit).

Nous constatons chez cette malade, atteinte de rhumatisme chronique progressif déformant, des signes d'insuffisance thyroïdienne. C'est ainsi que la malade dit elle-même qu'elle a toujours été très frileuse ; se couvrant beaucoup, surtout la nuit (boule d'eau chaude aux pieds, couvertures nombreuses), elle se serait plutôt privée de manger que de ne pas faire du feu en hiver dans sa chambre. D'autre part, elle a été toute sa vie sujette aux maux de tête et aux névralgies.

L'appétit est capricieux et les digestions toujours difficiles.

Pas de signe du sourcil. Ne perd ses cheveux que depuis quelques années.

Obs. IX (Ménard). — *Rhumatisme chronique déformant et insuffisance thyroïdienne.*

Joséphine C..., soixante-huit ans, femme de chambre, entre en 1880 à l'hospice d'Ivry (âgée de quarante ans) pour rhumatisme chronique déformant.

Antécédents héréditaires. — Père mort à soixante-quinze ans, non rhumatisant.

Mère morte du choléra à cinquante-quatre ans, était sujette aux maux de tête.

Huit frères ou sœurs.

Une sœur morte à soixante-cinq ans, atteinte de rhumatisme chronique déformant (déformations des mains et des pieds). Cette sœur a eu 11 enfants, dont 6 sont actuellement vivants.

Deux autres sœurs mortes, l'une à soixante-dix ans, l'autre à cinquante ans, ne toussaient pas.

Un frère, mort de fluxion de poitrine à soixante-six ans, en huit à neuf jours.

Un autre frère, mort à soixante-quatre ans d'apoplexie.

Un autre, mort à quatre-vingt-quatre ans.

Un frère vivant, cinquante-cinq ans, bien portant et pas rhumatisant.

Antécédents personnels. — La malade a vécu en Alsace, près de Strasbourg, jusqu'à l'âge de seize ans. Elle a eu la rougeole vers six ou sept ans.

A douze ans, la variole.

A seize ans, elle vient à Paris, se place comme femme de chambre.

N'a jamais habité de pièces humides.

Jamais toussé. Jamais de pleurésie.

Célibataire, pas d'enfants.

Réglée à quatorze ans, régulièrement réglée, mais règles peu abondantes.

Ménopause à cinquante et un ans.

Les rhumatismes ont commencé à l'âge de trente-cinq ans par des douleurs dans le cou-de-pied droit, puis dans le gauche, ensuite dans les poignets. La crise est subaiguë mais empêche la malade de marcher. La malade se met au lit. Depuis, la maladie a progressé avec quelques périodes

de rémissions, mais la malade n'a jamais pu se remettre au travail.

A trente-neuf ans, elle entre à l'hôpital Lariboisière, et à quarante ans à l'hospice d'Ivry. Il y a donc vingt ans que la malade ne marche plus.

Actuellement. — Déformation prononcée des deux mains. Déjettement en masse des deux mains sur le bord cubital.

Gonflement et déformation des articulations métacarpo-phalangiennes.

Extension forcée des deux phalanges sur les premières. Ankylose des coudes et des épaules. Genoux ankylosés en demi-flexion. Articulations tibio-tarsiennes légèrement ankylosées.

Rien au cœur. Rien au poumons. Pouls à 80, régulier et bien frappé. Rien aux urines. Urine trois à quatre fois la nuit.

Notons chez cette malade qu'elle n'a plus maintenant que quatre dents au maxillaire inférieur. C'est à cinquante ans que les dents ont commencé à s'ébranler et à tomber.

A quarante ans, la malade a commencé à perdre ses cheveux.

Absence actuelle de sourcil sur le bord externe (signe du sourcil de Léopold Lévi).

Depuis qu'elle a commencé ses rhumatismes, la malade a souvent des crises de sueurs abondantes. Ces crises coïncident toujours avec une période d'amélioration des douleurs.

Depuis quatre à cinq ans, la malade a beaucoup maigri, et c'est seulement depuis quatre à cinq ans que son rhumatisme s'est beaucoup amélioré.

Au début des douleurs la malade était déjà obèse et son

obésité s'est accrue en même temps que survenaient les douleurs.

Toute sa vie elle a été très frileuse. Jamais de maux de tête ni de migraine.

Obs. X (Ménard). — *Rhumatisme chronique et insuffisance thyroïdienne.*

C... André, soixante-seize ans, journalier, entre le 10 août 1905 à Bicêtre, pour rhumatisme déformant.

Antécédents héréditaires. — Mère asthmatique, morte à soixante-quatorze ans. Père mort à soixante-quinze ans.

Huit frères ; quatre sœurs. Une sœur vivante, soixante-six ans. Trois frères morts d'accidents. Une sœur morte d'apoplexie à soixante ans.

Antécédents personnels. — Ni blennorragie, ni syphilis.

A trente ans, douleurs dans les reins pendant trois mois.

A trente-trois ans, migraines commencent à apparaître ; n'a jamais eu de bronchite ni de pleurésie. Pendant vingt ans a été employé dans un atelier humide.

C'est il y a douze ans que les douleurs rhumatismales ont commencé (à 64 ans), mais le malade avait déjà des déformations des doigts.

Actuellement. — Membres supérieurs : nodosités d'Héberden très prononcées, surtout au niveau des articulations des premières phalanges avec les deuxièmes.

Un peu de gonflement des articulations métacarpo-phalangiennes.

Colonne vertébrale : ankylose de la colonne vertébrale au niveau des vertèbres lombaires.

Marche pénible, malade courbé.

Rien aux poumons, au cœur. Réflexes rotuliens normaux. Pas d'Argyll.

Chez ce malade nous trouvons quelques signes d'insuffisance thyroïdienne, une calvitie précoce à cinquante ans, de la trilosité et enfin de l'obésité.

Il y a dix ans le malade pesait 100 kilogrammes.

Depuis un an le malade a beaucoup maigri, et cet amaigrissement a coïncidé avec un arrêt dans l'évolution du rhumatisme.

Obs. XI (Ménard). — *Rhumatisme chronique déformant. Guérison par le traitement opothérapique longtemps prolongé.*

Femme de cinquante ans, sans antécédents héréditaires, aurait eu de vagues atteintes de rhumatisme articulaire peu franc, qui n'auraient jamais nécessité le séjour au lit.

Quatre enfants bien portants.

Cessation des règles à quarante-huit ans, apparition progressive d'un embonpoint notable, et d'un rhumatisme déformant localisé aux articulations des deux mains et du pied droit, qui a déterminé au bout de deux ans une impotence presque absolue des membres intéressés.

Administration de 20 centigrammes par jour d'extrait thyroïdien qui, dans l'espace de six mois, a déterminé une amélioration des plus notables ; diminution de l'embonpoint et des troubles fonctionnels des articulations intéressées.

Quelques troubles nerveux présentés auparavant par la malade (migraines, nervosisme excessif), se sont trouvés notablement améliorés par le traitement thyroïdien.

La malade continue la médication thyroïdienne vingt jours

par mois sans accidents de thyroïdisme et le rhumatisme se trouve ainsi enrayé dans son évolution.

Obs. XII (Ménard) — *Rhumatisme chronique et insuffisance thyroïdienne.*

B... Jean, soixante-treize ans, charbonnier, entre le 30 octobre 1901 à Bicêtre.

Antécédents héréditaires. — Père mort à quatre-vingt-quatorze ans. Mère morte à quarante ans du choléra. Deux frères vivants et bien portants.

Antécédents personnels, — Jamais de maladie générale.

Sujet aux rhumes les hivers (jamais d'hémoptysies).

Perd ses cheveux à trente ans. Obésité : 94 kilogrammes.

Rhumatisme remonte à quinze ans (entre à Lariboisière).

Début du rhumatisme par le genou gauche, puis genou droit. Progressivement ankylose des deux genoux, et entrée à Bicêtre le 30 octobre 1901.

2° Rhumatisme chronique amélioré par l'opothérapie thyroïdienne et l'autothérapie

Obs. XIII (inédite, due à l'obligeance de M. le Dr Gaillard). — *Rhumatisme chronique chez un tuberculeux — Amélioration du rhumatisme par l'opothérapie thyroïdienne*

M. Mag..., âgé d'environ cinquante-cinq ans (1909).

Antécédents. — Rhumatisme articulaire *aigu*, à l'âge de vingt-deux ans. Depuis, poussées rhumatismales, en 1882-1883-1884 et aussi de temps en temps, au cours des années suivantes. Le salicylate de soude n'amena jamais la moindre amélioration. Le malade fit successivement des cures à

Royat, Aix, Dax. Le malade a noté que Aix ne lui apporta aucun soulagement (crise au retour), alors que Dax lui fit le plus grand bien.

Pendant longtemps, ces crises ne laissèrent comme reliquat que des douleurs de l'articulation temporo-maxillaire.

Estomac souffrant un peu depuis vingt ans, par intermittences ; crises douloureuses après les repas, avec vomissements aqueux le matin. Cessation, en général, de ces crises, par suralimentation.

Depuis octobre 1907, le malade s'est mis à tousser et n'a pas cessé depuis. En même temps, amaigrissement progressif.

Reprise du rhumatisme en mai 1908, caractérisée par de vives douleurs surtout aux articulations temporo-maxillaires, vertébrales, des genoux.

J'ai vu le malade pour la première fois le 15 juillet 1908, et l'ai suivi jusqu'à sa mort en mai 1909. Pendant ce temps, évolution d'une tuberculose pulmonaire, qui fut la cause de la mort. Mais, en réalité, le malade, peu préoccupé de la toux, m'avait appelé surtout pour son *rhumatisme* et des *troubles gastro-intestinaux*.

Appareil digestif. — Troubles dyspeptiques, très marqués, avec crises de diarrhée. L'examen montra un estomac extrêmement abaissé, atonique. L'alimentation, pour être bien supportée, dut être reprise par la bouillie maltée. Malheureusement on ne put aller jusqu'à la suralimentation véritable, les viandes étant assez mal tolérées.

Appareil respiratoire. — Tuberculose pulmonaire, à la phase de ramollissement.

Articulations. — Douleurs très vives portant :

Sur la temporo-maxillaire, au point de rendre l'alimentation très difficile par moments, et d'obliger à ne recourir qu'à une alimentation liquide ou sous forme de bouillies claires.

Articulations de toute la colonne vertébrale, rendant les mouvements de flexion du cou, du tronc, extrêmement pénibles, et arrachant des cris au malade.

Genoux : idem, douleurs très vives, bilatérales.

Doigts des mains : jointures complètement déformées, présentant le tableau classique du rhumatisme chronique : augmentation de volume des jointures ; aspect en fuseau, en radis ; déviation latérale des doigts.

Mêmes déformations aux orteils.

Le salicylate, l'aspirine, n'ayant jamais apporté aucun soulagement au malade, et redoutant leur emploi, à cause des troubles gastriques persistants, je prescrivis des cachets d'iodothyrine Vicario : 3 cachets par jour, pendant deux périodes de vingt jours chaque. Or, les douleurs, très rapidement, d'abord diminuèrent, pour ensuite *disparaître complètement*, avant que ne fût achevée la seconde période de vingt jours d'iodothyrine, cette seconde série ayant été prescrite plutôt pour parachever la guérison, laquelle fut marquée par un retour complet des mouvements des temporo-maxillaires, des articulations vertébrales et des genoux.

A la fin d'août 1916, les douleurs rhumatismales avaient ainsi complètement disparu, et ne reparurent jamais jusqu'à la mort du malade, qui survint en mai 1909, du fait de l'évolution de la tuberculose pulmonaire.

Obs. XIV (Hertoghe). — *Rhumatisme chronique et myxœdème. — Amélioration des deux syndromes par l'opothérapie thyroïdienne.*

Femme de soixante-quatre ans. Bouffissure du visage gonflement de la lèvre inférieure, déprédation sourcilière et de la chevelure sur la ligne médiane. Pommettes plaquées de rouge écarlate. Le fond de la face est jaune ambré. La voix est lente et coassante, la peau est sèche, rugueuse, le cuir chevelu squameux, dépouillé en grande partie.

« Au début de ma carrière médicale, il y a une quinzaine d'années, j'ai traité cette femme qui se plaignait de rhumatismes ; je me rappelle que tous ses muscles étaient raides et douloureux ; les articulations gonflées, la démarche lourde et ankylosée ; les douleurs de dos étaient intolérables. Puis, sans avoir jamais pu la soulager, je la perdis de vue pendant six ans. Je la revis alors : elle avait soixante-quatre ans, je reconnus le myxœdème au son de sa voix ; j'instituai le traitement. Je ne m'attendais nullement à voir disparaître la douleur et la raideur universelles, ne rangeant pas ces symptômes sous la bannière hypothyroïdienne. Elles disparurent cependant lentement et progressivement en même temps que l'oppression très pénible à laquelle j'avais toujours vu cette femme en proie.

En mai 1896, il ne restait rien de tout cela. Guérie, la malade ne tarde pas à délaisser son traitement. L'oppression et les douleurs revinrent peu à peu, pour disparaître à nouveau, lorsque le traitement fut repris. Or, ces phénomènes rhumatismaux, la patiente les présentait déjà au

temps où elle élevait ses enfants. Elle avait fini par s'y résigner, ne demandant plus les soins du médecin que lorsque les douleurs de dos et des membres devenaient trop fortes et que le gonflement des articulations (poignets, genoux) devenait inquiétant ; les douleurs étaient alors, comme maintenant, une simple manifestation d'hypothyroïdie. »

Ob. XIV (H. Wilson). — *Rhumatisme chronique et insuffisance thyroïdienne. — Amélioration du rhumatisme par l'opothéapie thyroïdienne,*

Homme de cinquante-quatre ans. Rhumatisme chronique datant de quatorze ans. Malade très atteint (anorexie, insomnie, douleurs continuelles), incapable de se tenir debout, de marcher, de s'alimenter lui-même. Signes d'insuffisance thyroïdienne, concordant d'ailleurs avec une saillie marquée de la trachée et une dépression suprasternale (absence apparente de corps thyroïde). Administration de cinq grains d'extrait de thyroïde trois fois par jour. Après un mois de traitement le malade peut faire quelques pas, l'appétit revient, les douleurs diminuent. Après trois mois le malade peut marcher en s'aidant avec deux béquilles, et, le huitième mois, il peut faire trois milles avec une canne. Les coudes et les épaules ont retrouvé leur mobilité. Au bout d'un an, on cesse la médication sans qu'il y ait de rechute. A l'heure actuelle, le malade peut vaquer à ses occupations ; il y a seulement une légère flexion du genou et un peu de déformation des articulations métacarpo-phalangiennes.

Obs. XVI (H. Wilson). — *Déformations métacarpo-phalangiennes des genoux et des coudes chez un homme.*

On ne trouve pas de glande thyroïde.

Après trois mois de traitement, les mouvements redeviennent plus faciles, le malade peut marcher avec une canne.

Obs. XVII (Ch. Lefebvre). — *Sur un cas de rhumatisme chronique déformant d'origine thyroïdienne.*

Malade âgée de vingt-sept ans. Rien dans les antécédents héréditaires ou personnels.

Il y a quatre ans, des douleurs s'installent progressivement dans les articulations du membre inférieur, puis du membre supérieur, en procédant de l'extrémité vers la racine de ses membres. La colone vertébrale et l'articulation temporo-maxillaire se prennent à leur tour. Les régions articulaires se déforment, les mouvements se limitent ou s'annulent. Les douleurs sont permanentes avec des paroxysmes de durée variable, peu violents toutefois. En même temps, les membres s'épaississent dans leur continuité, la peau devient sèche et rugueuse. Malgré ces symptômes, la malade vaque à ses occupations de ménage.

Diminution de l'appétit, deux périodes d'aménorrhée ; pertes jaunâtres abondantes. La malade voit ses cheveux tomber d'une façon inaccoutumée.

A l'examen, on trouve : du côté des articulations, un épaississement des épiphyses osseuses, de la douleur et de la limitation dans les mouvements. Le membre inférieur est

en extension ; les orteils ne sont pas déformés. Les divers segments du membre supérieur sont en flexion. La palpation permet de sentir des rétractions musculaires et tendineuses. La colonne vertébrale ne permet à la malade que des mouvements peu étendus. L'articulation temporo-maxillaire est actuellement libre. Œdème dur des membres. La paroi abdominale, es seins, les joues sont infiltrés de même. La peau est sèche, rugeuse, pityriasique au tronc et aux bras, ichthyosique aux membres inférieurs.

Les téguments des pieds et des mains sont normaux. Toutes ces altérations sont symétriques.

Urines peu abondantes (700 à 800 cmc.) Les chlorures, les phosphates et surtout l'urée sont diminués. Ni sucre, ni albumine.

Pas de troubles digestifs.

Le malade a une voix grave, rauque parfois. La parole a été troublée dans les débuts de l'affection; il semblait à la malade que « quelque chose » la gênait dans la bouche. Le trouble a actuellement disparu.

Poumons et cœur normaux. Température normale. Pas de troubles du côté des organes des sens ou de la sensibilité.

Le malade a un certain degré d'apathie ; la parole est lente et monotone, traduisant un affaiblissement des fonctions intellectuelles.

Sous l'influence du traitement thyroïdien (thyroïdine) on obtient une élévation de la quantité des urines et une augmentation notable de l'urée.

Les articulations deviennent plus mobiles. L'œdème dur et généralisée se ramollit. La malade fait quelques pas avec des béquilles.

Obs. XVIII (Léopold Lévi et H. de Rothschild). — *Rhumatisme chronique thyroïdien chez un tuberculeux.*

G..., forgeron.

Pas d'antécédents héréditaires ni collatéraux.

Tuberculose pulmonaire remontant à l'âge de dix-huit ans (refroidissement, affection broncho-pulmonaire de peu de durée).

Un an à dix-huit mois après sa sortie du régiment (1885), le malade se met à tousser; la toux augmente depuis 1900, tout en restant intermittente jusqu'en 1907. Depuis l'hiver 1907, la toux ne s'est pas arrêtée. Le rhumatisme n'a fait son apparition qu'en novembre 1901. Les pieds furent atteints tout d'abord, puis les genoux, les hanches, les épaules, les coudes. A cette époque il reste neuf mois alité, mais se remet.

Seconde attaque en 1903, durant trois mois. A cette époque, il commence à se produire une rétraction de l'aponévrose palmaire. Le malade incrimine un traumatisme violent du poignet et de la main droite, survenu le 8 janvier 1900, sans fracture.

Vers le 18 octobre 1907, troisième attaque de courte durée, atteignant les orteils. Les extrémités des métacarpiens subissent des déformations. Les mains se fermèrent. On pouvait, en forçant, les ouvrir, mais elles se refermaient immédiatement. Enfin, quatrième attaque survenant le 4 mai 1908, qui amène le malade à l'hôpital Laënnec. A cette époque, on constate les signes suivants:

Sujet de petite taille: 1 m. 57, sa taille s'est arrêtée à l'âge de quatorze ans.

Chute des dents, en grand nombre, par un processus de gingivite expulsive, frilosité du corps et des extrémités, avec sensation de doigt mort à l'extrémité de l'index, appétit capricieux avec dégoût de la viande et des matières grasses. Lésions pulmonaires tuberculeuses manifestes avec signes d'induration chronique, prédominance à gauche (Inoculation au cobaye positive). Rétraction de l'aponévrose palmaire des deux côtés, mais plus marquée à droite.

Rhumatisme chronique déformant.

En mai 1908, le malade est soumis au traitement thyroïdien.

Sous cette influence, le rhumatisme s'améliora rapidement, progressivement et d'une façon si marquée que le malade a pu, depuis le mois de novembre, reprendre son métier de forgeron, et qu'actuellement il travaille onze heures par jour, produisant autant que ses camarades et ayant récupéré, d'après son dire, sa valeur productive totale.

Il peut accomplir à l'heure actuelle bien des actes de la vie courante qui lui étaient interdits depuis sa première attaque.

De même la rétraction de l'aponévrose palmaire, plus marquée à droite, a beaucoup diminué. Le tissu de rétraction qui s'étend symétriquement au niveau des trois derniers doigts de la main s'est assoupli, est moins dur. Au point de vue fonctionnel, alors que, pour limer avec la main gauche, il était obligé d'enfoncer le manche de l'outil pour le faire entrer dans la main fléchie, dès le mois de septembre (100 cachets), il s'en saisit facilement. Il serre au dynamomètre 20 kilogrammes à gauche, 15 à droite. On peut pres

que complètement redresser la main du sujet sans provoquer de douleur.

Obs. XIX (J.-D. Cohen). — *Rhumatisme chronique traité par la glande thyroïde.*

Le malade, un menuisier, était dans l'impossibilité de quitter son lit. A la suite du traitement, non seulement il commença à marcher, mais il put même reprendre son métier. L'auteur est d'avis que ce traitement pourrait, s'il était appliqué de bonne heure, prévenir souvent les déformations et les ankyloses articulaires qui font de ces malades des infirmes, et que les faits justifient l'opinion des auteurs qui pensent que, dans la pathogénie du rhumatisme chronique, il faut tenir compte de l'altération des fonctions thyroïdiennes, surtout d'une insuffisance relative de ces fonctions.

Obs. XX (Jacobovici). — *Rhumatisme hypo-thyroïdien amélioré par l'opothérapie.*

Observation d'un homme de quarante-sept ans, souffrant depuis quatre ans de rhumatisme chronique. Les différents traitements n'ont pas donné de résultats importants : 64 pulsations par minute, frilosité, constipation.

Le traitement thyroïdien eut, dans ce cas, un résultat des plus satisfaisants. Les douleurs ont disparu complètement et les tuméfactions articulaires ont rétrocédé également. Un traitement balnéothérapique, commencé après la suspension du traitement thyroïdien, acheva la guérison. Pourtant, de temps en temps, le malade ressent encore des douleurs articulaires, mais le traitement thyroïdien, que le malade

recommence alors, les fait vite disparaître. Le malade ne diminua pas de poids, mais, au contraire, augmenta d'à peu près 500 grammes à la suite du traitement thyroïdien dont la dose maxima a été de deux tabloïdes Bouroughs-Welcome par jour (à 0,30). La constipation a disparu.

Obs. XXI (Léop. Lévi). — *Rhumatisme chronique. — Autothérapie de la grossesse.*

Une dame de quarante ans a mené à terme quatre grossesses. Cette malade atteinte antérieurement de phosphaturie, de rhinite spasmodique, de dysménorrhée, est devenue rhumatisante à la suite de sa deuxième grossesse, il y a dix ans. Ce rhumatisme, qui a subi des exacerbations après chaque grossesse, est tenace, a une tendance lentement progressive, qui n'a pu encore être arrêtée. Il s'accompagne de déformations et d'atrophies. La malade a traversé des phases d'hypothyroïdie paroxystique qui se manifestaient en particulier par de la lassitude, de l'obésité, de la frilosité, des poussées rhumatismales.

Elle a présenté, à la suite d'un séjour à Bourbon-l'Archambault, une phase d'hyperthyroïdie, avec augmentation du corps thyroïde, tremblements, battements de cœur, amaigrissement, hyperanorexie. Pendant ce temps, elle ne souffrait pas.

Or, cette dame est devenue enceinte, pour la quatrième fois, alors que son rhumatisme évoluait depuis quatre ans. Et, *pendant la durée de sa grossesse elle n'a pas souffert de ses rhumatismes*. Par contre, une poussée nouvelle a succédé à l'accouchement.

Obs. XXII (Kirstein). — *Rhumatisme chronique. — Autothérapie de la grossesse.*

Mme E..., quarante ans, mariée à l'âge de vingt-huit ans, a cinq enfants. Habitation humide depuis le mariage.

Début du rhumatisme il y a dix ans par l'articulation scapulo-humérale gauche ; l'affection, d'abord passagère pendant deux années, s'est étendue ultérieurement à presque toutes les articulations. Sauf la coxo-fémorale, elles ont été affectées l'une après l'autre ; le genou droit spécialement a été tuméfié et déformé pendant plusieurs années.

Pendant une grossesse, ce genou droit s'est amélioré à partir du deuxième, troisième mois, et est devenu presque complètement normal. Ce n'est que quelques années après cette grossesse que le genou a été de nouveau atteint et actuellement il est fortement affecté.

Obs. XXIII (Kirstein). — *Rhumatisme chronique. — Autothérapie de la grossesse.*

Mme F..., quarante-quatre ans. Pendant quelque temps, habitation humide.

La maladie a commencé à l'âge de vingt-deux ans, à l'articulation phalango-phalanginienne du quatrième doigt de la main gauche. Bientôt après l'articulation symétrique de l'autre main s'est prise. Puis, nombre d'articulations des doigts sont devenues malades. Le rhumatisme a progressé et a atteint les articulations des doigts et des orteils, les poignets, les coudes, l'articulation scapulo-humérale, les

deux articulations de la clavicule gauche, l'articulation temporo-maxillaire.

Elle s'est mariée après le début de la maladie, a fait trois grossesses, dernier accouchement il y a quinze ans.

Pendant ces trois grossesses, la malade a régulièrement observé que l'affection articulaire a disparu complètement. C'est seulement deux à trois semaines après chaque accouchement que la maladie a réapparu.

La malade est grêle, maigre, mais d'un bon teint.

L'année dernière, elle a pris de la thyroïdine d'une façon intermittente parce qu'on a cru à une relation entre la maladie et le myxœdème. Une amélioration s'est produite ; mais, après un choc nerveux, la santé s'est détériorée. A cause des palpitations, des congestions et de la dyspnée, on prescrit des tablettes ovariennes.

Obs XXIV (Kirstein). — *Rhumatisme chronique. — Autothérapie de la grossesse.*

Mme M..., quarante-cinq ans. Habitation humide pendant quelques années. Il y a environ douze ans, affection de poitrine avec fièvre durant environ trois mois. Pendant la convalescence, out apparu soudain des douleurs névralgiformes dans les deux pouces, surtout le gauche. Depuis ce temps, des troubles articulaires ont apparu, d'abord dans l'articulation scapulo-humérale droite, quelques années après, dans l'articulation symétrique gauche. Les poignets, plusieurs articulations des doigts, les articulations coxo-fémorales, les genoux, les pieds et les orteils ont été affectés.

La rotation de la tête ne se fait qu'avec des douleurs.

La maladie a subi quelques variations. Dans les huit dernières années la malade a dû souvent s'aliter.

Menstruée à dix-neuf ans, à intervalles courts, les premières fois avec douleurs. Ménopause il y a quatre ans, deux accouchements il y a dix-neuf et neuf ans.

Pendant la deuxième grossesse survenue après le début de la maladie la malade se portait bien dans les premiers trois à quatre mois. L'affection a complètement disparu pendant ce temps qui forme l'intervalle le plus long de suspension de l'affection depuis le début du rhumatisme.

Obs. XXV (Kirstein). — *Rhumatisme chronique. Autothérapie de la grossesse*

Mme Y..., quarante-trois ans, deux fois mariée, trois enfants.

Sauf la chambre à coucher qui n'est pas humide, l'habitation est malsaine, très humide.

La maladie a débuté il y a trois ans.

Tempérament nerveux, à la suite de chagrins. Constipation habituelle. Menstruation normale. Quelques mois avant la dernière grossesse, la malade a ressenti, pendant les mouvements, des douleurs dans l'articulation phalango-phalangnienne de l'index gauche (comme s'il y avait eu distorsion du doigt) sans douleurs spontanées. Puis se sont prix l'index droit, le pouce gauche (articulation métacarpo-phalangienne) et le pouce droit (même articulation).

Pendant les cinq premiers mois de la grossesse la malade était tout à fait délivrée de ses douleurs digitales.

La maladie avait disparu. Mais après ce temps les mains ont été affectées.

3° Observations cliniques démonstratives

Obs. XXI (P. Acchioté. *Soc. de Neurol. de Paris*, séance du 2 mai 1907). — *Rhumatisme chronique et insuffisance thyroïdienne.*

Il s'agit d'une jeune fille de vingt-huit ans, très bien portante jusque dans ces derniers temps.

Rien à noter du côté des antécédents héréditaires et personnels.

Pour la première fois, la malade a commencé il y a six mois, en novembre 1906, à ressentir des douleurs rhumatismales aux deux cous-de-pied et aux talons qui l'empêchaient de marcher librement.

Ces douleurs, accompagnées d'un léger gonflement, allaient en s'accentuant. En janvier 1907, gonflement et douleurs au niveau des articulations de l'index et du médius gauche, du médius et de l'annulaire à droite et du genou du côté droit.

En même temps que ces douleurs, la malade éprouvait une faiblesse générale, de l'essoufflement, des palpitations, des troubles dyspeptiques, une somnolence, une apathie et une lassitude avec angoisse ; bref, elle présentait tous les signes d'un état neurasthénique avec déchéance physique et intellectuelle.

En février 1907, je constatai à l'examen un gonflement très manifeste aux articulations de l'index et du médius

gauche, du médius et de l'annulaire à droite ; ce gonflement était très sensible et douloureux à la pression, impossibilité de mouvoir les doigts atteints. Le genou droit était douloureux à la pression et aux mouvements ; les articulations des cous-de-pied des deux côtés et les articulations au niveau des orteils étaient douloureuses et gonflées.

Toutes ces manifestations rhumatismales étaient apyrétiques ; on se croyait être en présence d'un rhumatisme articulaire subaigu ou chronique déformant d'emblée.

En dehors de ces arthropathies, on constatait, au niveau de la main et de l'avant-bras à gauche, au niveau des deux pieds et de toute la jambe droite, un œdème considérable, dur et élastique ; la pression du doigt ne produisait pas de godet ; l'index et le médius de la main gauche étaient très augmentés de volume, l'index gauche surtout, sous la forme d'un gros boudin, présentait un œdème dur et résistant. Le visage de la malade et les yeux étaient bouffis ; cette bouffissure de la face qui frappait tout l'entourage était accompagnée d'une infiltration des paupières rendant les yeux petits, le regard terne et l'aspect hébété ; la face était large, arrondie, en pleine lune suivant cette juste expression de Gull chez les myxœdémateux ; cette infiltration du visage était accompagnée d'un changement de coloration ; la peau était d'une pâleur jaunâtre et cireuse.

La malade était plongée dans un état d'abattement physique et moral ; elle était apathique, somnolente, indifférente à tout ce qui se passait autour d'elle ; bref, elle présentait une torpeur cérébrale des plus manifestes. Voici les expressions exactes formulées par la malade même dans son historique de maladie écrit sur sa demande :

« J'avais les yeux et le visage bouffis, le teint jaune, les yeux ternes, égarés et petits, des bourdonnements d'oreille, une sensation de froid dans les os, des frissons intenses ; j'étais prise par moments de défaillances, de douleurs dans la poitrine accusées surtout à gauche, accompagnées de palpitations et d'une angoisse très forte. J'étais prise d'un abattement et d'une lassitude extrêmes, mon moral était fortement déprimé, j'étais apathique, somnolente le jour ; la nuit le sommeil était profond ; j'avais la sensation d'isolement et d'un vide autour de moi. »

J'ajouterai que les menstrues se faisaient beaucoup plus abondantes que de coutume ; les troubles dyspeptiques étaient très accusés, l'haleine de la bouche était fétide.

En explorant la région thyroïdienne on constatait que la glande thyroïde était fortement diminuée de volume.

L'examen du cœur, des poumons ne dénotait rien d'anormal.

Pas de glycose, pas d'albumine. La quantité d'urée, d'acide urique et des phosphates était fortement diminuée.

En présence de cette bouffissure de la face et de la couleur jaune cire de ces infiltrations œdémateuses du dos de la main et de l'avant-bras gauche, des doigts de la main et en particulier de l'index et du médius gauche, de toute la jambe droite, infiltration œdémateuse sans godet à la pression ; en présence de cette apathie physique et intellectuelle, de cette somnolence, de cette indifférence et hébétude ; en présence, dis-je, de ce tableau symptomatologique si net, on ne pouvait que penser à un état myxœdémateux, à de l'insuffisance thyroïdienne, à de l'hypothyroïdie, en un mot.

En cherchant la cause et l'origine de cette hypothyroïdie,

j'ai constaté que la malade avait subi quelques séances radiothérapiques dans le but de se débarrasser d'une hyper trichose dont elle était atteinte. Cette hypertrichose était surtout manifeste au menton et à la région du cou.

Dix-huit séances de rayons X ont été appliquées au visage, au menton et au cou ; le traitement avait réussi en partie à débarrasser certaines zones de l'hypertrichose. Dès le début du traitement par les rayons X, la malade avait engraissé de 3 kilogrammes.

Après la douzième séance, apparition de manifestations articulaires aux cous-de-pied et aux orteils.

Après la dix-huitième séance, généralisation de manifestations rhumatismales au genou droit et aux mains ; apparition des infiltrations œdémateuse, de la bouffisure de la face, de la somnolence, de l'apathie et de l'abattement.

Or, ces troubles myxœdémateux étaient certainement dûs à l'action des rayons X sur la glande thyroïde. Sous l'influence répétée de ces rayons, la glande thyroïde a été atteinte dans son fonctionnement : un état atrophique en était résulté, et les signes d'une insuffisance thyroïdienne, de l'hypothyroïdie se sont dès lors manifestés.

Toute médication anti-rhumatismale qui a été appliquée à cette malade n'a abouti à aucun résultat. L'aspirine, le salicylate de soude à haute dose, les bains chauds, l'arsenic, l'iode et toutes les médications externes ont été suivies d'un échec complet. Devant cet insuccès et en présence de l'état myxœdémateux de la malade, j'avais émis l'opinion que les manifestations rhumatismales étaient étroitement liées à l'insuffisance thyroïdienne.

Les séances répétées de rayons X au niveau du cou avaient

porté atteinte au fonctionnement de la glande thyroïde intacte jusque-là. Les premières manifestations de l'insuffisance thyroïdienne s'étaient déclarées sous la forme de lésions rhumatismales survenues à la suite des échanges nutritifs; en effet, la forte diminution de l'urée, 19 grammes, et de l'acide urique, 0 gr. 25, des urines, indiquait bien leur rétention dans l'organisme et leur précipitation au niveau des articulations. C'était bien à un cas de rhumatisme dysthyroïdien que j'avais affaire ; et j'étais tellement convaincu de la chose que j'étais persuadé que les manifestations articulaires céderaient certainement et rapidement sous l'influence de la médication thyroïdienne.

En effet, j'ai fait prendre à ma malade des pastilles de Merck à 0,10 de glande thyroïde desséchée.

18 mars. — Une tablette.

19 mars. — Deux tablettes.

20 mars. — Deux tablettes.

21 mars. — Deux tablettes.

Les yeux et visage commencent à reprendre leur état normal; les gonflements de la main gauche et du poignet, des doigts et de la jambe droite baissent à vue d'œil, les douleurs diminuent, les déformations articulaires et leur gonflement baissent d'une façon merveilleuse et comme par enchantement. Le genou droit et le cou-de-pied sont moins douloureux ; la démarche est facile. L'expression des yeux et du visage est tellement bonne que l'entourage est enchanté de ce résultat ; pour ma part, je fus également enchanté du succès obtenu dans trois jours d'opothérapie thyroïdienne en ce qui concerne les manifestations articulaires.

22 mars. — Trois tablettes.

23 mars. — Trois tablettes.

24 mars. — Quatre tablettes.

25 mars. — Quatre tablettes, nuit très agitée, violent mal de tête, insomnie, palpitation.

Légère intolérance du médicament; je fais cesser le remède jusqu'au 31 mars; pendant ce temps, la malade éprouve des douleurs erratiques le long des jambes et des cuisses des deux côtés; les yeux redeviennent légèrement ternes, le visage tend à devenir jaune.

A partir du 1er avril, j'ai fait recommencer la médication thyroïdienne,

1er avril. — Deux tablettes.

2, 3, 4 et 5 avril. — Deux tablettes par jour.

Amélioration énorme, les lésions articulaires tendent à disparaître, la marche est facile, la malade peut articuler aisément ses doigts.

6, 7, 8, 9 avril. — Deux et trois tablettes quotidiennes alternativement.

11 avril. — La malade est dans un état tout à fait satisfaisant; l'état myxœdémateux a disparu, les manifestations neurasthéniques et rhumatismales disparues également, elle peut se servir de ses mains, le moral a repris et je puis considérer ma malade comme guérie, du moins provisoirement.

Je dis d'une façon intentionnelle, provisoirement; car, je ne sais au juste jusqu'à quel degré les rayons X ont frappé la glande thyroïde dans son fonctionnement. J'aime à croire et à souhaiter que la perte de la glande n'est pas définitive; c'est l'avenir qui nous donnera une idée exacte de cette situation. Seulement, par prudence, je serai obligé de persé-

vérer dans la médication et de ne la cesser que dans un temps plus ou moins éloigné.

Une deuxième analyse d'urine nous a démontré l'augmentation de l'urée, 33 grammes, et de l'acide urique, 0 gr. 71 par litre ; le traitement thyroïdien aurait agi en modifiant les échanges nutritifs et en éliminant à titre diurétique, les urates et l'acide urique retenus dans l'organisme.

Obs. XXVII (Ménard). — *Rhumatisme chronique déformant. — Insuffisance thyroïdienne. — Guérison avec apparition de syndrome de Basedow. — Traitement du goitre exophtalmique, qui disparaît, et retour des manifestations rhumatismales.*

Adélaïde B..., cinquante-quatre ans.

Antécédents héréditaires. — Grand-père paternel, rhumatisant et goutteux, mort à soixante-douze ans.

Père mort à soixante-dix-huit ans, d'angine de poitrine, non rhumatisant, était asthmatique et avait de l'eczéma.

Mère bien portante, âgée de soixante-quatorze ans, non rhumatisante.

Une sœur non tuberculeuse, rhumatisante, ayant fréquemment des douleurs articulaires mais sans déformations.

Antécédents personnels. — Rougeole et varicelle dans le bas âge.

Coqueluche à douze ans. Fièvre typhoïde à trente-huit ans. Réglée à douze ans. Toujours bien réglée. Ménopause à cinquante-quatre ans. Depuis trois ans moins bien réglée. Très sujette aux névralgies et aux migraines, surtout au moment des règles.

Malade, à part les névralgies et migraines, a toujours été

bien portante, n'a jamais toussé, jamais eu de rhumatisme articulaire aigu, ni de douleurs rhumatismales jusqu'à l'âge de cinquante et un ans. Était légèrement obèse et pesait entre 85 et 90 kilogrammes (taille 1 m. 70).

Histoire de la maladie. — C'est à cinquante et un ans que la malade a eu les premières douleurs articulaires.

Mais depuis deux ans déjà elle avait de l'œdème aux deux jambes ; cet œdème était surtout marqué aux chevilles, s'accentuait après les fatigues, disparaissait parfois en partie mais jamais complètement. Depuis, l'œdème des jambes n'a pas cessé.

Disons tout de suite que la malade n'a pas de varices, que l'examen des urines fait à diverses reprises ne permet de retrouver ni sucre, ni albumine ; n'a pas de maladie de cœur.

A cinquante et un ans, débutent les premières douleurs dans la main droite après abus de gibier au mois de septembre, puis dans la main gauche et très rapidement des déformations apparaissent aux mains.

Un an après, à cinquante-deux ans, les chevilles deviennent douloureuses et l'œdème augmente; puis le rhumatisme se généralise, les genoux et les hanches se prennent, de nouveau il y a des poussées aux mains et même aux épaules et aux coudes. Au début les douleurs ne durent guère que quelques jours, surviennent surtout lorsque le temps est humide. La malade en tous cas peut aller et venir et ne change rien dans ses occupations.

En novembre 1906: de nouveau survient une nouvelle crise mais beaucoup plus forte que toutes les crises précédentes, la malade est alors dans un fauteuil sans pouvoir faire

aucun mouvement, dans l'impossibilité de marcher et de s'habiller.

Les douleurs articulaires surviennent par poussées, mais les premières sont très douloureuses; presque toutes les articulations sont prises excepté celles des hanches.

La malade est mise au régime lacté, puis au régime déchloruré. Elle prend pendant tout le mois de novembre X gouttes matin et soir de teinture d'iode. Sous l'influence du régime et du médicament les douleurs s'atténuent un peu.

Examen. — Le 20 décembre 1906. — Membres supérieures:

Main droite. — Fortement déviée en masse sur le bord cubital. Articulations métacarpo-phalangiennes volumineuses, œdématiées.

Rétraction de l'aponévrose palmaire. Articulations des doigts ankylosées en extension.

Main gauche. — Même état, mais beaucoup moins prononcé. Coude légèrement ankylosé.

Épaules fortement ankylosées. La malade soulève très difficilement son bras et ne peut mettre sa main derrière sa tête.

Membres inférieurs. — Pieds, cous-de-pied, jambes fortement œdématiés, godet de l'œdème très net. Articulations tibio-tarsiennes ankylosées. Impossibilité du moindre mouvement. Genoux, impossibilité de flexion complète. Hanches presque indemnes. Ajoutons que le moindre mouvement soit actif, soit passif, réveille les douleurs articulaires.

Examens des autres appareils. — Rien à signaler.

Rien au cœur. Rien aux poumons. Les crises évoluent avec une légère élévation de température : 37°5-37°7. Urines : ni sucre, ni albumine.

En janvier, phase d'accamie, ankylose persiste toujours, la malade est complètement impotente, mais elle souffre beaucoup moins.

En février, mars et avril, les douleurs reprennent de nouveau ; surviennent de nouvelles crises durant cinq, six, huit jours, mais la malade ne reste pas huit jours de suite sans souffrir. Chaque crise s'accompagne de tuméfaction des articulations.

Ajoutons que, depuis le mois de novembre 1906, la malade a des migraines beaucoup plus fréquentes. En mars, pendant huit jours, teinture d'iode, X gouttes deux fois par jour. Puis une cuillerée à soupe par jour de levure de bière fraîche. Régime lacté, puis végétarien.

En avril, des bains de vapeur sont ordonnés, puis des fumigations.

Or, vers le 20 avril, la malade commence à transpirer et va un peu mieux.

Au mois de mai les transpirations deviennent très abondantes, elle se trouve complètement inondée et change de linge deux à trois fois par jour.

Les urines augmentent de quantité : 2 litres à 2 l. 500 au lieu de 1 l. 500 à 1 l. 800.

Les transpirations durent deux mois : mai et juin. En même temps un amaigrissement rapide survient. La malade est pesée le 21 août : 64 kilogrammes (au lieu de 81 kilogrammes, poids qu'elle avait au commencement de 1906).

29 septembre. — Soixante-trois kilogrammes.

26 septembre. — Soixante-deux kilogrammes.

Bref la malade a maigri de 19 kilogrammes.

En même temps que survenaient les sueurs et l'amaigris-

sement, apparaissait du tremblement généralisé à tout le corps, mais surtout marqué aux membres supérieurs et dans les mouvements volontaires. Les yeux devenaient saillants ; le regard prenait un aspect étrange qui faisait craindre à l'entourage que la malade ne devint folle, d'autant que cette dernière devenait très irritable, nerveuse à l'extrême, éclatait en sanglots sans raison, pour une porte fermée un peu bruyamment, une assiette cassée. Les nuits, elle ne dormait plus.

Les douleurs articulaires ont commencé à disparaître vers le 20 avril, l'œdème des jambes diminuait lui aussi.

Au mois de juillet 1907, la malade n'a pas d'œdème, plus de douleurs et l'ankylose commence à régresser. Les mouvements deviennent possibles. Elle peut faire quelques pas dans la chambre, soutenue par un aide. Cette ankylose, dans le courant des mois d'août et de septembre, continue à régresser encore. Au mois d'octobre, la malade marche facilement seule et sans aide, monte et descend les escaliers sans aucune gêne. Seules de légères déformations persistent à la main droite.

10 novembre 1907. — Le syndrome de Basedow existe toujours, mais atténué. Les yeux ne sont plus saillants.

Le tremblement est très léger. Le pouls est régulier, à 130. La malade se plaint toujours de son nervosisme et de son insomnie. Elle fait remarquer qu'elle, qui était frileuse autrefois, a maintenant toujours chaud et ne se couvre que par prudence.

Traitement — Salicylate de soude : 2 grammes par jour

21 novembre. — Amélioration des symptômes nerveux, pouls à 120. Malade a un très gros appétit et mange toute la journée ; elle fait cinq à six repas par jour.

25 novembre. — Analyse des urines.

Rapports d'échange :

Rapport de l'urée aux matières solides : rapport à la normale, 0,70. Urine normale, 0,500. Urine examinée, 0,351.

Rapport des matières minérales aux matières solides (coefficient de déminéralisation) : rapport à la normale, 1,47. Urine normale, 0,300. Urine examinée, 0,443.

Rapport azoturique (azote de l'urée à azote total) coefficient d'oxydation azotée : rapport à la normale, 0,74. Urine normale, 0,850. Urine examinée, 0,636.

Rapport de l'acide urique à l'urée : rapport à la normale, 2,16. Urine normale, 0,250. Urine examinée 0,054.

Rapport de l'acide phosphorique à l'urée : rapport à la normale, 1,26. Urine normale, 0,120. Urine examinée, 0,126.

Rapport de l'acide phosphorique à l'azote total : rapport à la normale : 0,96. Urine normale, 0,180. Urine examinée, 0,175.

Rapport du chlorure de sodium à l'urée : rapport à la normale, 2,35. Urine normale, 0,400. Urine examinée, 0,940.

Observations. — Comme élément anormal des traces d'albumine sans éléments du rein dans le sédiment.

L'urée est éléminée en très faible quantité par vingt-quatre heures. Parmi les rapports d'échange remarquons l'excès d'acide urique par rapport à l'urée, et la faiblesse du rapport azoturique. L'élimination chlorurée doit moins fixer l'attention.

Caractères généraux. — Volume de l'émission de vingt-quatre heures : 1.500 centimètres cubes.

Aspect trouble.

Dépôt : floconneux.

Couleur de l'urine filtrée : jaune ambrée.

Odeur : *sui generis.*

Densité à + 15 degrés centigrades : 1,017.

Examen chimique. — Résidu solide total (extrait sec) par litre : 29,10, par vingt-quatre heures : 43,65.

Matières organiques par litre : 16,20 ; par vingt-quatre heures : 24.30.

Matières minérales (cendres) par litre : 12,90 ; par vingt-quatre heures : 19,35.

Azote total par litre : 7,50 ; par vingt-quatre heures : 11,25.

Urée par litre : 10,24 ; par vingt-quatre heures : 15,36.

Azote de l'urée par litre : 0,77 ; par vingt-quatre heures : 7,15.

Acide urique par litre : 0,56 ; par vingt-quatre heures : 0,84.

Chlore total ou chlorure de sodium par litre : 0,63 ; par vingt-quatre heures : 14,44.

Acide phosphorique total par litre : 1,30 ; par vingt-quatre heures : 1,95.

Albumine totale : traces infinitésimales.

Peptones et protéoses : pas.

Glucose : pas.

Acides biliaires : pas.

Pigments biliaires : pas.

Urobiline : très peu.

Examen microscopique. — 1° Cellules épithéliales pavimenteuses de la vessie ; 2° Leucocytes peu nombreux ; 3° Cristaux d'oxalate de chaux.

Pas d'éléments du rein.

Décembre 1907.—L'état reste stationnaire. La malade sort,

se promène, mais elle ne fait que de courtes sorties, elle se fatigue encore rapidement. Elle éprouve toujours quelques difficultés à se lever.

13 janvier 1908. — Plus de tremblement des mains.

Pouls toujours à 100. Nervosisme a beaucoup diminué. Plus d'insomnie. Toujours boulimie et sensation anormale de chaleur. La malade a engraissé de 3 kilos depuis le mois d'octobre.

Progressivement (année 1909), les symptômes de la maladie de Basedow se sont atténués. L'amélioration a été obtenue par de petites doses (0 gr. 20), de sulfate de quinine.

Janvier 1910. — La malade va tout à fait bien. Elle pèse 60 kilos. Elle n'a plus ni tremblement, ni tachycardie et a repris sa vie normale.

En avril 1911, la malade est reprise de nouveau de douleurs articulaires subaiguës qui durent deux semaines. Ces douleurs siègent surtout au genou droit, à la hanche droite et aux articulations des phalanges des deux mains. Elles laissent après elles un certain degré d'ankylose. Des crises articulaires éclatent de nouveau en juillet et ne durent que dix jours. La malade, qui fait des excès de table, engraisse considérablement. Il n'y a plus aucun signe de syndrome de Basedow. L'ankylosc du genou et de la hanche s'accentue ; la malade ne marche plus que difficilement. Elle va passsr quand même les mois d'août et de septembre à la campagne et fait quelques courtes promenades. Depuis octobre 1911 jusqu'à ce jour, 30 juin 1913, la malade reste à peu près dans le même état; elle a de temps à autre quelques crises articulaires subaiguës, surtout au genou droit et à la jambe droite, pour lesquelles elle nous fait appeler. Les crises

cèdent assez facilement à quelques cachets d'aspirine, mais l'ankylose de la hanche et du genou n'ayant pas rétrocédé, et s'étant même aggravé, la malade marche difficilement et ne sort plus de chez elle.

Obs. XXVIII (Ménard). — *Thyroïdite aiguë. Myxœdème. — Rhumatisme chronique.*

Catherine S..., âgée de vingt et un ans.

Antécédents héréditaires. — Parents vivants et bien portants. Mère âgée de quarante quatre ans, sujette aux migraines. Trois frères et neuf sœurs vivants et bien portants.

Antécédents personnels. — Rougeole dans le bas âge. A dix-huit ans, rhumatisme articulaire aigu. La malade reste deux mois au lit, ayant des douleurs dans presque toutes les articulations, aucune lésion cardiaque.

Histoire de la maladie. — La maladie actuelle débute brusquement, en pleine santé apparente, dans la nuit du 23 au 24 avril 1908, par une douleur vive ou niveau du cou et par de la fièvre. La malade ne dort pas de la nuit.

24 avril. — La température rectale à midi est de 39°7. Le pouls est à 120. Si ce n'était les douleurs assez vives qu'elle ressent au devant du cou, Catherine S... se trouverait bien portante. Il n'y a ni courbature, ni douleurs dans les reins, ni céphalalgie, et pas d'abattement.

Examen physique. — Toute la région thyroïdienne présente un gonflement très marqué, et le gonflement des deux lobes du corps thyroïde est nettement perceptible à la vue. La peau est de coloration normale.

La malade tient la tête légèrement fléchie en avant et évite avec soin les mouvements qui augmentent la douleur qu'elle ressent. La palpation de la glande est impossible par suite de la douleur qui en résulte. Il n'y a pas de dyspnée et la déglutition n'est pas gênée.

Examen des autres organes. — Rien aux poumons, rien au cœur, la rate n'est pas volumineuse, le foie ne déborde pas les fausses côtes. La langue est légèrement blanche.

Urines : un peu d'albumine, pas de sucre.

Traitement. — Régime lacté.

Sulfate de quinine. 0 gr. 25
Pyramidon..... 0 gr. 10

Deux cachets par jour.

25 avril. — Température : matin, 39°7 ; soir, 40 degrés. La malade a passé une bonne nuit. La douleur au niveau du cou a un peu diminué. La voix est un peu enrouée.

Examen physique. — La région thyroïdienne est moins douloureuse. A la palpation, on reconnaît que les deux lobes de la glande sont également augmentés de volume. La douleur à la palpation est plus marquée au lobe droit qu'au lobe gauche.

Traitement. — La quinine est continuée ; demain matin purgatif (15 grammes sulfate de soude et 15 grammes sulfate de magnésie).

26 avril. — Température : matin, 36°9 ; soir, 37°1.

29 avril et jours suivants. — La température reste normale.

Le corps thyroïde reste légèrement volumineux et un peu douloureux à la palpation.

La malade commence à s'alimenter avec des œufs et des légumes.

1er mai. — Urines : vol. 1.600, ni sucre, ni albumine.

7 mai. — La malade va bien, mais se sent un peu fatiguée, et a quelques légères douleurs dans les deux mollets. Le corps thyroïde est toujours un peu volumineux et légèrement sensible à la palpation. L'appétit est bon. Le pouls est à 64.

11 mai. — Les époques surviennent et durent huit jours.

15 juin. — La malade trouve que depuis un mois elle a beaucoup engraissé. Les vêtements deviennent trop étroits (elle n'a pas été pesée). Elle se plaint d'être essoufflée en montant les escaliers et très rapidement fatiguée dès qu'elle marche un peu. Pas de migraine. Depuis deux jours, elle souffre de douleurs dans le coude gauche et dans la jambe gauche. Les mouvements spontanés et provoqués du coude gauche sont douloureux. Le pouls est à 72. Le corps thyroïde est atrophié et ne se sent plus à la palpation.

La malade est pesée le 15 juin, son poids est de 76 kilos. Sa taille est mesurée : 1 m. 60. Les urines, tous les jours suivants, oscillent entre 800 et 1.100 grammes en vingt-quatre heures. Il n'y a ni sucre, ni albumine.

Traitement. — VI gouttes de teinture d'iode deux fois par jour, vingt jours par mois.

2 octobre. — La malade, qui revient de la campagne, s'est pesée le 6 septembre (81 kgr.). Les règles reparaissent le 8 septembre, abondantes, durant cinq jours (les dernières règles étaient du 11 mai 1908).

Pendant tout le mois de septembre, Catherine S..., a continuellement souffert de douleurs articulaires, principalement dans le genou et le coude gauches, mais aussi aux

épaules et cous-de-pied et dans les masses musculaires du mollet. Ces douleurs ont persisté à l'état subaigu malgré les cachets d'aspirine et de salophène qui avaient été prescrits par les médecins qu'elle avait vus à la campagne.

Tout le mois de septembre, la malade a ressenti une impression perpétuelle de fatigue. Son caractère est devenu irritable.

Actuellement, 2 octobre, elle souffre de douleurs dans le coude et le genou gauches.

Traitement. — Iodalose, VI gouttes à chacun des deux principaux repas.

21 novembre. — Les douleurs articulaires ont disparu. Il y a une légère amélioration de l'état général.

12 décembre. — Les époques reviennent et durent deux jours. Poids 80 kgr. 500.

Traitement. — X gouttes d'iodalose vingt jours par mois.

21 janvier 1909. — Malgré le traitement par l'iodalose, la malade se plaint d'être continuellement fatiguée. Elle ressent presque toujours une céphalée frontale. Une fois par semaine environ, elle est prise de migraine qui dure toute la journée et s'accompagne de vomissements.

L'entourage remarque que l'intelligence de la malade diminue. Elle devient indolente, apathique et elle se plaint elle-même d'un besoin de sommeil qui survient dans la journée, alors qu'elle dort toute la nuit sans se réveiller.

Nous soumettons, devant cet ensemble de symptômes, Catherine S..., au traitement thyroïdien, mais, au préalable, nous faisons faire une analyse complète des urines (27 mars 1909):

Caractères généraux

Volume de l'élimination en 24 heures....	800 cmc.
Aspect.....	trouble
Dépôt.....	floconneux
Couleur de l'urine filtrée.....	jaune ambrée
Odeur.....	*sui generis*

Examen chimique

	Par litre	Par 24 heures
Résidu solide total (extrait sec)..	44 gr. 30	35 gr. 44
Matières organiques.....	29 gr. 80	23 gr. 84
Azote total.....	11 gr. 87	9 gr. 47
Urée.....	19 gr. 85	15 gr. 88
Azote de l'urée.....	9 gr. 26	7 gr. 40
Acide urique.....	0 gr. 64	0 gr. 54
Chlore total en NaCl.....	9 gr. 14	7 gr. 31
Acide phosphorique total.....	2 gr. 30	1 gr. 76
Albumine totale.....	0 gr. 14	0 gr. 11
Peptones et protéines.....	Pas	
Glucose.....	Pas	
Acides biliaires.....	Pas	
Pigments biliaires.....	Pas	
Urobiline.....	Très peu	

Examen microscopique

1° Cellules épithéliales pavimenteuses diverses ;

2° Leucocytes peu nombreux ;

3° Cristaux d'oxalate de chaux ;

Pas d'éléments du rein.

28 mars. — Traitement thyroïdien : 0 gr. 10 de thyroïdine par jour.

Le 2 et le 3 avril surviennent des vomissements et une diarrhée abondante (6 à 7 selles par jour), Le pouls est à 80, La pression actuelle à 17. Suppression du traitement thyroïdien.

20 mai. — Reprise du traitement thyroïdien: 0 gr. 05 de thyroïdine les 21, 22 et 23 mai; 0 gr. 10 les 24 et 25 mai.

1er juin. — Quelques vomissements et un peu de diarrhée. Le pouls est à 120, la pression artérielle à 14. Interruption des traitements.

6 juin. — Les symptômes d'insuffisance thyroïdienne deviennent plus marqués. La fatigue est plus rapidement ressentie. Les migraines plus fréquentes. Le poids est de 83 kilos.

De nouveau, reprise du traitement thyroïdien, cachets de thyroïdine à 0 gr. 10. Après dix jours, interruption des cachets pendant six jours (pression artérielle le 16 juin à 15, pouls à 100). Puis reprise du traitement.

Au mois de juillet, légère amélioration de l'état général Le poids n'est plus que de 81 kilos.

Au mois d'août, rechute. Poids à 85 kilos, le 1er octobre.

La malade est soumise le 14 octobre 1909 à un traitement thyroïdien ininterrompu: 0 gr. 05 de thyroïdine par jour. Le traitement est très bien supporté et améliore progressivement la malade. L'intelligence se réveille. Catherine S... devient plus active, le besoin de dormir dans la journée disparaît. Les migraines cessent. Le 10 décembre, les règles reviennent et durent quatre jours. Le 22 décembre, le poids n'est plus que 80 kilos. La pression artérielle oscille autour de 16 et les pulsations restent à 80. La malade a pris jusqu'au 1er mars 1911, sans interruption, 0 gr. 05 de thyroïdine, vingt

jours par mois. Au mois de mars 1911, elle cesse le traitement et se porte tout à fait bien depuis (30 juin 1913).

4° Observations anatomo-cliniques

Obs. XXIX (Aubertin). — Marie M..., quarante-six ans, atteinte de rhumatisme chronique intense avec déformations de toutes les jointures, surtout des coudes (déviation de l'axe de l'avant-bras), des doigts et des orteils, et craquements articulaires marqués. La malade ne peut marcher qu'avec des béquilles, car les genoux et les pieds sont pris également. Ce rhumatisme déformant a succédé à des attaques répétées de rhumatisme articulaire aigu (la première à vingt ans, la seconde à vingt-neuf ans, la troisième à trente-deux ans, la quatrième à quarante et un ans). Elle entre à l'hôpital pour une nouvelle crise, puis elle présente de l'œdème malléolaire, de l'arythmie, avec souffle systolique mitral, enfin de l'asystolie franche. Elle succombe à une crise d'asystolie aggravée par un gros infarctus pulmonaire.

Elle n'avait jamais présenté ni augmentation de volume du corps tyroïde, ni symptômes appréciables de myxœdème.

A l'autopsie, lésions de stase du côté du foie et des reins, infarctus pulmonaire, myocardite chronique sans insuffisance mitrale organique. Histologiquement le foie, les reins, les poumons, les surrénales présentent des altérations congestives sans sclérose. Seule, la *glande thyroïde* présente des lésions anciennes et ces *lésions* sont *très intenses*. Il existe une *sclérose considérable* rappelant, en moins marqué, celle que l'on voit dans le myxœdème congénital : cette sclérose, très pauvre en cellules rondes est *du type fibreux cicatriciel* ; elle

s'accompagne de grosses lésions vasculaires. Les *vésicules* sont en grande partie *étouffées* ; quelques-unes sont un peu kystiques avec épithélium très aplati et substance colloïde colorée en violacé par l'hématéine-éosine. En quelques points il y a de *petits acini*, comme on en voit dans les corps thyroïdes très sclérosés, mais on ne voit nulle part d'épithélium à cellules hautes (signe d'hyperfonctionnement, d'après Roussy et Clunet). Enfin, dans le lobe droit existe un petit adénome du type fœtal à cellules sombres.

En somme, dans ce cas de rhumatisme déformant consécutif à des attaques de rhumatisme articulaire aigu, la glande thyroïde présentait des altérations scléreuses du type cicatriciel, avec signes manifestes d'hypofonctionnement. Ces lésions, qui seraient sans grande signification chez un vieillard et probablement, dans ce cas, associées à des altérations parallèles des autres glandes closes et des reins, acquièrent ici de l'importance à cause de l'âge peu avancé de la malade et à cause de ce fait que les autres organes sont indemnes.

L'observation peut d'ailleurs être interprétée de plusieurs manières :

Ou bien il y a coïncidence fortuite d'une lésion banale de la thyroïde avec un rhumatisme chronique ; nous ne le croyons pas, car à ce degré, la sclérose atrophique de la thyroïde est extrêmement rare, en dehors du myxœdème franc ou fruste. Ou bien il y a rapport de cause à effet entre l'hypofonctionnement thyroïdien et les déformations articulaires. Ces déformations, qui sont vivaces à la suite du rhumatisme franc, ne se verraient peut-être que dans le cas où il y a eu une thyroïdite rhumatismale assez intense pour léser définitivement la glande.

Ou bien la sclérose thyroïdienne et le rhumatisme déformant sont les deux effets parallèles et associés d'une même cause, le rhumatisme articulaire aigu, mais ne sont pas conditionnés l'un par l'autre.

Obs. XXX (Aubertin). — L'..., soixante-huit ans, rhumatisme déformant ayant débuté six ans auparavant, extrêmement marqué, ankylosant plutôt que noueux, siégeant aux mains, coudes, épaules et articulations de la colonne vertébrale.

Sclérose notable, mais beaucoup moins marquée que dans le premier cas (obs. XXIX). Grandes bandes de tissu fibreux, très denses, avec beaucoup de collagène et très peu de noyaux aplatis. En de nombreux endroits, stroma hyalin presque myxoïde. Moins de sclérose que de stroma hyalin. Vaisseaux sclérosés. Dans le tissu fibreux les vésicules sont atrophiées et remarquablement aplaties presque en fentes linéaires. Leur épithélium est soit cubique, soit complètement plat. Elles contiennent de la colloïde rétractile.

En dehors des régions scléreuses, les vésicules sont souvent augmentées de volume et fréquemment allongées ; entre ces grandes vésicules se voient de toutes petites vésicules et amas cellulaires pleins rappelant l'aspect fœtal.

Obs. XXXI (Aubertin). — M. C..., quatre-vintg-cinq ans. Rhumatisme chronique : membres supérieurs avec déformations marquées (en flexion) ; aux membres inférieurs le rhumatisme pédomine aux genoux (gros craquements articulaires) ; de plus, *hallux valgus* des deux côtés et fracture ancienne du col du fémur. Tremblement sénile ; réflexes conservés. Arythmie : premier bruit soufflant (d'insuffisance fonc-

tionnelle, comme l'a montré l'autopsie) ; pas d'albumine ; mort de broncho-pneumonie.

Sclérose de la glande thyroïde, plus marquée que dans le cas précédent, à peine moins marquée que dans l'observation XXIX, en bandes irrégulièrement distribuées. En de nombreux points, cette sclérose est véritablement *dissociante* entourant chaque vésicule d'un anneau de tissu conjonctif, moyennement épais, de sorte qu'en de nombreux points les vésicules sont isolées les unes des autres.

Dans le tissu scléreux les vaisseaux présentent une sclérose énorme aboutissant à l'*endartérite oblitérante* en de nombreux points.

Dans les endroits épargnés par la sclérose, les *vésicules* sont considérablement *dilatées*, kystiques, tapissées d'un épithélium plat et remplies complètement d'une substance colloïde fendillée, comme dans les goitres kystiques. *Dans les endroits scléreux les vésicules sont petites à épithélium plat et à substance colloïde colorée en violet par l'hématéine.*

Il ya extrêmement peu de petites vésicules ou d'amas pleins du type fœtal. En somme, vrais adénomes colloïdes à larges kystes.

Obs. XXXII (Aubertin). — P..., quatre-vingt-six ans.

Rhumatisme chronique déformant compliqué de déformations osseuses (grosses cyphoses, légère scoliose, clavicules en S, os iliaque évasés, épaississement du tibia et surtout du péroné droits qui sont renflés en massue à leur extrémité inférieure).

Signe de Babinski, sans paralysie ; tendance au bruit de galop.

Mort de broncho-pneumonie.

Sclérose d'intensité *moyenne* divisant le corps thyroïde en lobes séparés les uns des autres. Dans ce tissu scléreux, il existe de nombreux *vaisseaux altérés* et parfois oblitérés. Des *zones entières de tissu conjonctif* sont *infiltrées de petites cellules rondes* donnant l'aspect de la *sclérose jeune*, mais parfois extrêmement abondantes et irrégulières, de sorte que ces amas frappent tout d'abord à l'examen au faible grossissement. Dans certaines régions, les vésicules sont dilatées comme dans les goitres colloïdes avec une substance colloïde très abondante, mais normale. *En d'autres endroits qui sont les plus nombreux*, le corps thyroïde a l'*aspect du goitre à stroma hyalin*. Ce stroma hyalin est très étendu, et forme des lacs de tissu conjonctif, anhiste sur lequel se détachent des vésicules peu nombreuses et d'ailleurs remplies d'une colloïde normale. Les *cellules* thyroïdiennes sont *cubiques* et semblent normales.

Obs. XXXIII (Aubertin). — F..., quatre-vingt-un ans. Rhumatisme chronique déformant des doigts.

Cypho-scoliose à convexité gauche. Thorax saillant.

Mort de broncho-pneumonie.

Sclérose périvésiculaire assez marquée. Les *vésicules* sont *de taille* sensiblement *normale*, peut-être un peu plus de petites vésicules que normalement. L'*épithélium* est *soit cubique*, *soit aplati*, la *substance colloïde* est *abondante*, *non rétractile* et *très souvent hématéinophile*. Il n'y a pas de colloïde en dehors des vésicules.

Obs. XXXIV (G. Roussy et L. Cornil). — *Atrophie et sclé-*

rose du corps thyroïde dans un cas de rhumatisme chronique déformant.

Il s'agit d'une femme, âgée de cinquante-trois ans, Mme B..., présentant un rhumatisme chronique déformant, survenu à la suite de poussées aiguës successives de rhumatisme articulaire, dont la première apparut à l'âge de vingt ans.

Dans son enfance, elle a eu la rougeole à l'âge de cinq ans, la scarlatine à sept ans. Réglée à seize ans, elle a toujours eu des règles irrégulières, peu abondantes.

Mariée à seize ans (1879), elle accouche en 1880, à terme, d'une fille actuellement vivante et bien portante.

C'est en 1882 (octobre), que la malade a sa première crise de rhumatisme articulaire aigu. Un matin elle fut prise de violentes douleurs dans les genoux, les épaules, les doigts. Elle avait alors, depuis l'âge de neuf ans, une leucorrhée très abondante. Ses pertes auraient été, à cette époque, jaunâtres et verdâtres.

Soignée pour ses douleurs par du salicylate, l'amélioration se fait sentir très tardivement, et six mois après le début de la crise, elle souffrait encore lorsque les déformations se sont développées peu à peu.

En 1883, l'avant-bras droit progressivement s'immobilise, les articulations de l'épaule et du poignet droit s'ankylosent, puis c'est le tour de l'épaule, des coudes et du poignet gauches. Les pertes blanches n'avaient pas encore cessé à cette époque.

De 1883 à 1891. — Évolution progressive de l'ankylose, par petites poussées survenant à intervalles irréguliers ; successivement se prirent les doigts des deux mains, sauf

les pouces, les pieds et les genoux, présentant dès lors l'aspect actuel.

En mars 1891. — Accouchement à terme d'un enfant vivant actuellement hospitalisé à Villejuif, pour rhumatisme chronique déformant, dont l'aspect clinique est absolument semblable à celui de la mère. Les déformations, chez lui, auraient débuté à l'âge de seize ans, à la suite d'une crise aiguë douloureuse. Il n'aurait pas eu de poussées aiguës depuis. A l'examen, son corps thyroïde n'est pas palpable; fait important à noter, car il en est de même, comme on le verra, chez sa mère. Il prétend, comme sa mère, ne pas avoir été amélioré par l'opothérapie thyroïdienne.

En août 1892. — La malade accouche à terme d'un enfant vivant et bien portant (service militaire).

En juillet 1893. — Une fausse couche de trois mois et demi.

En juillet 1895. — Accouchement à terme d'un enfant mort à deux mois et demi de diarrhée verte.

De 1895 à 1910. — L'évolution de l'ankylose a été progressive (surtout aux pieds et aux genoux), sans régression, interdisant tout travail. En 1910, à l'époque de la ménopause, elle fait une poussée aiguë très violente, à la suite de laquelle elle entre à l'Hôtel-Dieu.

Depuis le début de ses douleurs, la malade avait pris du salicylate sans succès ; à l'Hôtel-Dieu on lui fait prendre de la thyroïdine qui, dit-elle, aggrave son état au lieu de l'améliorer.

Dans les antécédents héréditaires, rien de particulier : père et mère, âgés respectivement de quatre-vingt-un ans et soixante-quinze ans, vivants, bien portants. Son mari est mort à cinquante ans, albuminurique.

Examen. — (Le 20 mars 1914 et le 2 avril 1914). La malade présente les déformations suivantes :

Aux membres supérieurs de chaque côté. — L'articulation de l'épaule est assez mobile ; seuls les mouvements de circumduction sont très limités. L'articulation du coude est ankylosée en partie. Le mouvement d'extension forcée de l'avant-bras sur le bras est impossible au-delà d'un angle de 100 à 110 degrés environ. Les mouvements de pronation et de supination sont extrêmement limités. L'articulation du poignet est complètement immobile. Au niveau de la main : déformation considérable. La phalangine est fléchie à angle droit sur la phalangette, et la phalangette en extension forcée sur la phalange.

Les doigts sont déviés en dehors sur le bord radial, les phalanges sont luxées sur les métacarpiens, dont les têtes respectives font de fortes saillies à la face dorsale de la main. Le pouce est très mobile, tous les mouvements d'opposition, d'extension et de flexion lui sont permis.

Aux membres inférieurs. — La hanche est mobilisable assez aisément, quoique les mouvements provoqués réveillent une vive douleur. Il en est de même des genoux. L'articulation du cou-de-pied, au contraire, est très peu mobile. Les pieds sont en extension forcée, la voûte plantaire est effacée. Il existe une escharre au talon gauche. La malade accuse des *douleurs*, lancinantes, continues, sans paroxysmes, véritables sensations de lourdeur et d'engourdissement. Elles siègent au niveau de toutes les articulations des membres, surtout au niveau des membres inférieurs, exagérées par toute tentative de mobilisation. Elles interdisent la marche, les mouvements brusques et rapides.

La recherche des réflexes tendineux, achilléens, radiaux et olécraniens est difficile en raison de l'ankylose. Les réflexes rotuliens existent nettement. Pas de Babinski : le réflexe cutané plantaire se faisant en flexion.

Mme B... ne présente pas de troubles de la sensibilité objective.

Par contre, des troubles trophiques sont observés : glossy skin des deux mains, surtout à la main droite ; escharre fessière ayant les dimensions de la paume de la main, creusant les tissus en profondeur jusqu'au sacrum : une escharre peu profonde, de la dimension d'une pièce de 5 francs, au talon gauche.

On ne constate pas de troubles sensoriels ; en particulier, les yeux réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation.

L'examen du cœur permet de noter la présence d'un souffle extracardiaque mésosystolique de la région endo-sus-apexienne. Il y a un dédoublement du second bruit net par intermittences à la région apexienne. A l'orifice aortique, on note la présence d'un souffle systolique se propageant dans la carotide.

Étant donné l'état anémique très prononcé de la malade, ces deux souffles n'attirent pas plus particulièrement l'attention.

La numération globulaire, pratiquée le 4 avril, indique la présence de 2.000.000 de globules rouges.

A l'examen du poumon, l'auscultation révèle la présence aux deux sommets de nombreux craquements avec respiration très soufflante, submatité à la percussion. La

malade n'a jamais toussé, ni craché le sang. Actuellement, fait important, elle ne crache, ni ne tousse.

Du côté du tube digestif, elle ne présente aucun trouble net, mais aurait eu, autrefois, à diverses reprises, des crises de diarrhée noirâtre.

L'examen des urines permet de constater, par la chaleur, un léger louche d'albumine non dosé.

L'appareil génital ne présente rien de particulier à signaler. Le corps thyroïde n'est pas palpable.

14 avril. — *Examen.* — Mme B... est dans un état cachectique très accentué : teint cireux, yeux excavés, amaigrissement considérable ; l'intelligence est intacte. On la soutient au moyen de sérum glucosé. Elle meurt le 20 avril dans le collapsus.

Autopsie pratiquée le 21 avril. — Rien de particulier à noter du côté du tube digestif, si ce n'est la dégénérescence graisseuse du *foie*, confirmée par l'examen histologique. La rate est petite avec légère sclérose.

Les *reins*, blanchâtres, ne présentent pas de tuberculose rénale apparente, et l'examen histologique ne permet pas de constater de lésions.

Les *surrénales*, en hyperplasie corticale légère, n'ont pas d'altération constatable histologiquement.

L'*utérus* est normal, les *ovaires*, normaux macroscopiquement, présentent à l'examen histologique le type sénile, avec sclérose, absence de follicules de Graaf, et un seul petit kyste.

Les *poumons* offrent aux deux sommets de nombreuses petites cavernes de la grosseur d'un pois. Les bases sont légèrement œdémateuses. L'examen histologique permet

d'affirmer la présence de trois petites zones de broncho-pneumonie tuberculeuse avec cavernes microscopiques. La coloration au Ziehl permet de noter la présence de nombreux bacilles de Koch dans la paroi de la caverne.

Le *cœur* est petit, flasque, le doigt pénètre facilement dans l'orifice mitral. La grande valve mitrale est un peu dure. L'orifice aortique est rétréci notablement. L'oreillette droite légèrement dilatée.

L'*aorte*, très souple, ne présente pas de lésions athéromateuses.

L'examen macroscopique et microscopique de la *glande thyroïde* offre plus d'intérêt.

Examen du corps thyroïde. — Macroscopiquement. — Le corps thyroïde est très petit, dur, scléreux ; il présente la forme du corps thyroïde normal, avec deux lobes nettement séparés, réunis par un isthme aplati, sans pyramide ; chaque lobe a la grosseur d'une amande verte.

La poids total est de 10 gr. 80, soit : 5 gr. 80 pour le lobe gauche, 5 grammes pour le lobe droit.

La capsule périphérique est légèrement adhérente. A la coupe macroscopique : structure homogène sans kyste colloïde et sans lobulation apparente.

Microscopiquement. — a) Faible grossissement. Les acini sont de dimensions assez régulières, remplies pour la plupart de substance colloïde chromophile et très rétractile. Quelques acini seulement contiennent une substance colloïde moins chromophile et non rétractile.

Dans certaines régions, les acini sont véritablement dissociés par de longues travées de tissu scléreux au milieu desquelles on note parfois la présence de vaisseaux à parois altérées.

b) Fort grossissement. 1° *Acini et cellules épithéliales.* La substance colloïde est très fortement chromophile et rétractile dans le plus grand nombre de vésicules. Les parois sont constituées par des cellules épithéliales très aplaties.

Dans quelques rares vésicules, les parois sont constituées par des cellules à type cylindrique, présentant même des monstruosités nucléaires. Dans quelques acini, dont la substance colloïde est plus rétractile, on note la présence de cellules épithéliales de desquamation.

2° *Séclrose intéracineuse.* — Entre les acini, de longues travées de tissu scléreux présentent le type conjonctif fibreux.

Par la coloration au van Gieson, on voit que la sclérose forme des amas assez volumineux, disséminés sur la coupe. De ces amas partent de grosses travées et même de fines fibrilles qui viennent entourer les acini thyroïdiens.

On peut observer quelques nodules d'éléments conjonctifs en métaplasie indiquant un processus inflammatoire chronique encore en activité. Pas de formations nodulaires tuberculoïdes ou gommeuses ; pas de follicules lymphoïdes.

3° *Vaisseaux.* — La sclérose périvasculaire est très marquée ; dans certains vaisseaux même endartérite oblitérante totale.

Obs. XXXV (C. Parhon et J. Baïatu). — *Rhumatisme chronique associé à l'hémiplégie. — Prédominance des déformations du côté opposé à l'hémiplégie.*

Homme atteint d'hémiplégie gauche sans troubles de sensibilité, avec exagération des réflexes tendineux, abolition

du réflexe abdominal et crémastérien (du côté paralysé), signe de Babinski. Rhumatisme chronique déformant.

La date d'apparition de l'hémiplégie est inconnue, le malade étant dans un état démentiel. Il semble pourtant, d'après les informations qui ont pû être recueillies, que le rhumatisme a précédé la paralysie.

Quoiqu'il en soit, on est frappé tout de suite par la différence qui existe entre les membres du côté hémiplégique et ceux du côté opposé au point de vue des déformations qui prédominent d'une façon manifeste de ce dernier côté. Les déformations peu prononcées aux orteils, où on ne remarque pas d'ailleurs une différence manifeste entre les deux côtés, sont, par contre, très manifestes aux doigts. Pour mieux faire ressortir les différences, nous décrivons successivement chaque doigt du côté droit et du côté gauche à part. Le pouce droit présente un léger épaississement de la partie externe de l'extrémité supérieure de sa première phalange ainsi qu'une nodosité ayant les dimensions d'un petit pois sur la face dorsale de l'extrémité supérieure de la phalange terminale. Le pouce du côté hémiplégique présente également deux épaississements occupant une place plus ou moins symétrique à celle du côté droit, mais les dimensions de ces épaississements n'atteignent pas la moitié de celles du côté droit.

L'index droit présente un épaississement modéré de l'extrémité supérieure de ses deux premières phalanges. L'extrémité supérieure de la phalange terminale présente sur la face dorsale deux nodosités dont l'une, externe, ayant les dimensions d'un noyau de cerise et l'autre, interne, un peu plus petite. L'index gauche ne présente qu'un léger épais-

sissement de l'extrémité supérieure de la seconde phalange et un épaississement un peu plus accusé de celle de la phalange terminale. Mais le relief de cet épaississement n'atteint pas la moitié de celui qu'on observe du côté droit et on ne trouve pas les deux nodosités de ce dernier côté. Le médius droit présente un épaississement circulaire de l'extrémité supérieure de la seconde phalange et l'articulation respective est ankylosée. La troisième phalange manque par suite d'un accident. Du côté paralysé on observe un épaississement très peu marqué de l'extrémité supérieure de la seconde phalange sur sa face palmaire, ainsi qu'un épaississement modéré de l'extrémité supérieure de la troisième phalange sur sa face dorsale.

L'annulaire droit présente, lui aussi, un épaississement modéré de l'extrémité supérieure de la seconde phalange, ainsi qu'un épaississement plus prononcé, irrégulier et formant vers sa partie moyenne une nodosité des dimensions d'un petit pois, de l'extrémité supérieure de la phalange terminale sur sa face dorsale. Du côté gauche, on trouve un épaississement peu prononcé de l'extrémité supérieure de la seconde et à peine marqué de la troisième phalange.

Le petit doigt présente, du côté droit, une nodosité bilobée de l'extrémité radiculaire de la troisième phalange. Du côté gauche, on ne trouve qu'un épaississement à peine marqué.

Le malade présentait en outre le signe du sourcil assez manifeste, surtout du côté droit.

Autopsie. — Corps thyroïde : Poids : 18 grammes.

Altérations multiples (dilatations des follicules avec formations kystiques, sclérose assez avancée, ectasies vascu-

laires avec altérations des parois et hémorragies, surcharge graisseuse des cellules).

Parathyroïde interne : Transformation folliculaire; formation de colloïde.

Testicule : Altérations plus ou moins marquées. Glande interstitielle pauvre en substances lipoïdes.

Obs. XXXVI (Parhon et Goldstein). — Observation clinique publiée par Parhon et Papinian (voir observation IV). *Sclérose des plus nettes de la glande thyroïde, des bandes scléreuses entourent et isolent presque tous les follicules.*

Dans l'hypophyse, on observe un épaississement scléreux des parois des vaisseaux qui présentent un aspect homogène, ce qui tient certainement à un processus dégénératif La plupart des cellules ont le type chromophobe, ce qui peut tenir à la tuberculose dont est mort le malade. On observe des îlots de cellules hématoxylinophiles, ainsi que des follicules de cellules chromophobes entourant un contenu « colloïde » coloré d'une façon assez intense par l'hématoxyline. Le nombre de ces follicules, sans être trop grand, est assez important pour attirer l'attention.

Obs. XXXVII (Parhon et Goldstein). — *Sclérose moins nette de la thyroïde, mais les follicules sont pour la plupart petits et contiennent de la colloïde colorée en violet foncé par l'hématoxyline, ce qui indique certainement une altération.*

Dans l'hypophyse, les cellules sont pour la plupart éosinophiles ; on constate, dans ce cas aussi, un grand nombre de follicules dont le contenu est coloré en violet foncé par

l'hématoxyline. *Cette altération hypophysaire semble être secondaire à la thyroïdienne ou à une altération thyro-parathyroïdienne*, ainsi que des recherches expérimentales personnelles des auteurs et les constatations que d'autres ont faites dans l'hypophyse des crétins tendent à le prouver.

Obs. XXXVIII (C. Parhon et C. Urechia). — *Rhumatisme chronique avec examen microscopique de la glande thyroïde.*

Caroline S..., âgée de soixante-huit ans. Sa mère est morte à l'âge de soixante-deux ans, d'une pleurésie, son père est mort, âgé de soixante-dix-sept ans ; rien dans les antécédents collatéraux. La malade prétend n'avoir contracté aucune maladie infectieuse dans son enfance. Elle est souffrante de rhumatisme chronique depuis son enfance, et la malade le met sur le compte d'un bain froid qu'elle aurait pris vers l'âge de sept ans. Après ce bain, elle fut prise de douleurs très fortes dans les membres et surtout dans les articulations. La malade garda le lit et toute espèce de mouvements lui était impossible à cause des douleurs qu'ils provoquaient. Alitée pendant deux années, elle s'améliora un peu après avoir suivi divers traitements. Elle déclare avoir beaucoup maigri pendant ce temps et, après ces deux années d'alitement, elle aurait fait, pendant le mois de juillet, 20 bains de sable chaud qui l'auraient guérie.

Elle commença à marcher, les douleurs se dissipèrent et elle reprit son école et ses occupations journalières. Treize ans après, elle fut surprise par une grande pluie et mouillée complètement ; ses douleurs revinrent et elle dut s'aliter. La maladie s'aggrava et les divers traitements, suivis pendant

des années, restèrent sans effet, et elle se décida alors à entrer dans le service de M. le Dr Turbure à l'hôpital Pantélimon.

On constata ce qui suit :

Les tissus osseux et musculaire bien développés, le cellulaire sous-cutané peu abondant. Le cœur, les poumons, les organes génito-urinaires semblent normaux. Atonie gastro-intestinale. Presque toutes les articulations des membres sont déformées et douloureuses. On constate que les mouvements de flexion, d'extension et de latéralité des articulations sont très limités et douloureux. L'articulation métacarpo-phalangienne du pouce droit est très tuméfiée et douloureuse ; les téguments qui l'enveloppent sont rouges et congestionnés ; il lui est impossible de lui imprimer des mouvements. Les autres articulations des doigts des deux côtés sont prises, déformées, semi-ankylosées et douloureuses. L'articulation du poignet est prise des deux côtés ; elle est douloureuse et ne permet pas de mouvements étendus ; les articulations du cou, douloureuses, avec les mouvements limités. L'articulation scapulo-humérale est aussi douloureuse. La malade porte avec peine sa main à la bouche pour manger et ne peut pas l'élever sur la tête. Les articulations des membres inférieurs sont prises, et ces membres sont maintenus en extension. On ne peut pas leur imprimer de mouvements de flexion. La malade ne marche pas et ne peut se tenir debout. Ses cheveux sont tombés souvent et ont repoussé de nouveau. Les sourcils sont peu fournis. Ses dents sont tombées, elle ne conserve au maxillaire supérieur qu'une molaire cariée, les incisives d'en bas normalement conformées, cylindriques et de longueur différente ; les canines et les

molaires qui restent sont cariées. Elle ne transpire jamais ; elle a la sensation de froid. La peau du visage et des membres supérieurs est jaunâtre, ridée et parsemée de petites taches noirâtres. Les téguments, en général, sont secs et rugueux. Les ongles rugueux et mats. Elle ne présente pas de trouble de la sensibilité. Les facultés intellectuelles sont normales.

Le 12 août 1904, on commence le traitement thyroïdien avec 1 gramme de glande par jour. Régime alimentaire habituel. Elle pèse 56 kilogrammes; pouls 80, petit et faible. Température, 36 degrés. L'examen des urines nous montre : Urine : 1.000 centimètres cubes pour vingt-quatre heures ; densité 1014; urée : 10.70 par litre ; pas d'albumine, ni de sucre. On continue ce traitement jusqu'au premier septembre. Pendant ce temps, la quantité d'urée et le pouls sont augmentés.

Le 1er septembre, la malade est agitée à cause de fourmillements dans tout le corps, elle tremble, présente des palpitations, le sommeil est agité. On remarque que les douleurs articulaires sont considérablement diminuées ; elles n'existent plus que dans le membre inférieur droit et dans l'articulation du pouce droit ; cette articulation a d'ailleurs diminué de volume. La malade a commencé à faire des mouvements et à se servir de ses doigts ; elle a commencé à crocheter quelquefois. Le 21 septembre, on recommence le traitement avec un gramme de glande par jour. Température, 36 degrés. Pouls 70. Urine : 1.500 grammes ; densité 1009 ; urée : 12,84 par litre ; pas de sucre, ni d'albumine.

On suit ce traitement jusqu'au 9 octobre, quand on doit le supprimer, car la malade présente des palpitations, accuse des tremblements et des fourmillements dans tout le corps ; elle transpire beaucoup. L'appétit lui manque. Les douleurs

articulaires ont disparu complètement ; il en est de même pour les tuméfactions. La malade fait des mouvements plus étendus et se sent très bien portante quant à son rhumatisme. La flexion des doigts est plus libre, elle crochète plus facilement, les déformations persistent. On remarque des mouvements parkinsoniens à la main droite. Elle a une sensation de grande lassitude. Le pouls est faible, irrégulier. La malade suit encore le traitement durant les mois de novembre et décembre à la dose de un gramme tous les deux jours, avec de petites interruptions ; on supprime complètement le traitement au mois de janvier 1905.

Le 29 avril 1905, la malade déclare se sentir très bien. Elle a de l'appétit, ses garde-robes sont régulières, elle n'a plus du tout de douleurs ; elle peut se servir très bien de ses mains et les articulations des membres supérieurs permettent des mouvements assez étendus sans douleurs. Les déformations persistent. Elle ne peut se tenir sur ses jambes à cause de ses ankyloses ; mais, à présent, quand on refait son lit, elle peut se tenir debout. Elle est devenue plus émotive et plus nerveuse.

Cette malade succomba à la suite d'une affection pulmonaire intercurrente, plusieurs mois après la publication de son observation clinique dans la thèse de Florian.

Nous avons pratiqué l'étude macroscopique et microscopique du *corps thyroïde* et, ainsi qu'on peut facilement le constater sur les coupes microscopiques, *cette glande n'offre rien d'anormal* (au moins autant que nous permet de l'affirmer l'état actuel de nos connaissances sur la structure du corps thyroïde). Cette observation montre la *possibilité de troubles relevant de l'insuffisance thyroïdienne sans lésions ap-*

parentes de la glande thyroïde. Il s'est donc agi vraisemblablement d'un simple trouble qui s'est dissipé sous l'influence de l'opothérapie spécifique, car le bon état de la malade, au point de vue de son rhumatisme, s'est maintenu.

Nous retiendrons encore quelques points de cette intéressante observation :

1° La réapparition d'un tremblement parkinsonien (la malade nous avait déclaré avois présenté ce trouble avant son entrée à l'hôpital, mais il avait disparu de lui-même).

Ce point soulève le problème des relations du syndrome de Parkinson avec le rhumatisme chronique.

2° La coexistence d'un tremblement parkinsonien chez une malade atteinte de rhumatisme chronique, ainsi que la présence des troubles thyroïdiens (cliniques et anatomo-pathologiques) dans le syndrome de Parkinson, soulèvent le problème de la nature thyroïdienne possible des arthropathies qu'on observe dans certains cas de ce syndrome.

3° Les taches noirâtres que la malade présentait sur le visage et les membres supérieurs sont aussi une constatation à retenir. Des troubles pigmentaires ont été signalés aussi dans des cas de syndrome de Bosedow, ou chez des malades avec des troubles d'insuffisance thyroïdienne.

Ces faits soulèvent le problème d'un rôle possible de la glande thyroïde dans la fonction pigmentaire.

4° Le fait que la malade est devenue plus nerveuse, plus émotive sous l'influence du traitement thyroïdien, montre le rôle de l'hyperthyroïdisation dans ce qu'on appelle le nervosisme conformément aux idées de Lévi et Rothschild.

Obs. XXXIX (A. Souques). — *Rhumatisme chronique, suivi d'autopsie.*

I... Mme C..., soixante-six ans, sans profession. Père mort d'apoplexie cérébrale à cinquante-huit ans. Mère morte d'épuisement à cinquante et un ans. Un de ses frères avait du rhumatisme déformant des mains, et son grand-père paternel était rhumatisant.

A l'âge de dix-sept ans, elle commence à avoir des douleurs rhumatismales au niveau des épaules. Les crises douloureuses se répètent de temps en temps jusqu'à son mariage.

A vingt-deux ans, elle se marie; dix ans après, son mari meurt de tuberculose. Pas de passé génital autre qu'une fausse-couche de quatre mois. Depuis cette époque elle a eu quelques bronchites passagères. Les douleurs rhumatismales n'ont jamais cessé depuis l'âge de dix-sept ans, mais elles sont devenues plus vives vers la ménopause (vers quarante-six ans). Peu à peu les diverses jointures (épaules d'abord, coudes, mains, genoux, cous-de-pied) s'ankylosent et elle est obligée de faire plusieurs séjours dans les hôpitaux; elle est vite obligée de se servir ou de béquilles ou d'une canne pour marcher. Depuis six ans, les hanches, le rachis, les articulations temporo-maxillaires se prennent et depuis lors la malade n'a pas mis le pied par terre. Les articulations temporo-maxillaires sont aujourd'hui si douloureuses qu'elles ne peut se nourrir qu'avec du lait.

Actuellement (1907), la malade est immobilisée dans son lit, les articulations ne peuvent se mouvoir. La tête, fixe sur l'oreiller, ne peut faire le moindre mouvement; les avant-bras, en demi-flexion, sont serrés contre le tronc; les mains,

appliquées sur l'abdomen, présentent des saillies au niveau des métacarpiens, les doigts, en particulier ceux de la main droite, sont déviés vers le bord cubital ; du côté gauche, les deuxième et troisième phalanges de l'annulaire et du petit doigt sont atrophiées. Depuis un an, on est obligé de faire manger la malade.

Les membres inférieurs sont dans l'extension, les genoux saillants ; ils paraissent volumineux, mais surtout par contraste, en raison de l'atrophie des masses musculaires ; les pieds sont dans l'extension, les orteils déviés sur le bord externe.

Le malade a la sensation d'être raide « comme une barre de fer », suivant son expression. Elle souffre vivement, presque sans interruption, et la douleur s'accentue quand on essaie de mobiliser une articulation. Bien plus, quand on la borde, quand on s'approche même de son lit, on lui fait pousser des cris. Elle a peu d'appétit, a constamment froid, dort mal. Elle se sent nerveuse, en particulier vers le soir où elle se met à pleurer.

Le visage est frais, la peau des mains est lisse, luisante et pigmentée. Au niveau des membres, les téguments desquament sous forme d'écailles furfuracées.

La malade ne tousse pas et on ne trouve rien aux poumons. L'examen bactériologique des crachats, fait à plusieurs reprises, montre l'absence des bacilles de Koch. Une injection hypodermique de 2/10 de milligramme de tuberculine Pasteur, faite le 11 mai 1907, ne provoque aucune réaction, ni fébrile, ni sous-cutanée au point d'inoculation, ni articulaire. Une nouvelle injection de 5/10 de milligramme, pratiquée le 24 mai, reste, comme la première, sans aucun effet.

A partir du mois de septembre, ectte malade fut soumise à l'opothérapie tyroïdienne par M. Léop. Lévi, qui a noté les résultats suivants: de septembre 1907 à fin mai 1908, elle a pris 316 cachets de 0 gr. 10 d'extrait thyroïdien. Assez rapidement, à partir du douzième cachet, elle commence à éprouver le bienfait de cette médication ; elle est moins nerveuse, a plus d'appétit, souffre moins et ne pousse plus de cris quand on la touche. Elle commence à faire quelques légers mouvements du coude et des doigts de la main droite. Le traitement est interrompu pendant dix jours et les douleurs reparaissent. On l'y remet et le bienfait reparaît : moins de douleurs, moins de raideurs, appétit et sommeil meilleurs, urines plus abondantes En décembre, on double les cachets. L'amélioration continue : les douleurs ont disparu et les mouvements sont moins pénibles. On suspend encore les cachets pendant dix jours, la réaction et les douleurs disparaissent, mais les progrès dans les mouvements du bras droit se sont maintenus ; par contre, ils ont disparu dans le bras gauche. A la fin de décembre, malgré une interruption de cinq jours, les douleurs ont disparu et les mouvements sont plus faciles. Elle écarte la jambe gauche, fléchit et étend le pied, fléchit un peu le genou droit, écarte la jambe droite. Elle lève la main droite, remue les doigts des deux mains et soulève l'épaule gauche. Peu à peu les progrès s'accentuent, et la malade est parvenue à déplacer le membre inférieur droit, à croiser la jambe droite sur la gauche, à remuer la tête ,à soulever les deux bras, les deux mains en même temps, etc. L'état général participe à cette amélioration.

Au milieu du mois de mars 1908, surviennent brusque-

ment des phénomènes nouveaux : fièvre, toux, expectoration sanglante (hémoptysie) qui durent une quinzaine de jours. Le traitement n'est pas interrompu et les bons effets se maintiennent et s'accentuent.

1er juin. — Apparaît une diarrhée qui fait cesser l'opothérapie. Mais la diarrhée ne disparaît pas ; elle s'installe et reste rebelle à la thérapeutique ; les selles sont très fréquentes (dix à quinze par jour) et fétides. Cette diarrhée affaiblit vite la malade. Le muguet se montre le 17 juin et la malade meurt dans la cachexie le 26.

Autopsie. — Nombreux follicules tuberculeux non ramollis au poumon droit.

Cœur : épaississement valvulaire au niveau de la tricuspide ; légère dilatation de l'oreille droite.

Foie d'aspect gras.

Pas d'autres lésions notables.

Surrénales normales.

Le corps thyroïde a une configuration régulière, mais il est petit et ne pèse que 18 à 20 grammes.

Examiné histologiquement, il présente une infiltration leucocytaire récente et diffuse sans sclérose, avec, par places, des nodules infectieux qui rappellent parfois les follicules tuberculeux. Les vésicules thyroïdiennes sont de volume différent, mais il en existe un très grand nombre qui sont très petites et plus ou moins privées de substance colloïde.

Lésions altératives très nettes de rhumatisme chronique (qui n'ont rien de commun avec la tuberculose) au niveau du genou et du coude droits.

Obs. XL (A. Souques). — *Rhumatisme chronique.* — *Glande thyroïdienne.*

Viard... quarante-six ans, typographe. Père mort à soixante-treize ans, de broncho-pneumonie ; il souffrait de temps en temps de douleurs. Mère morte à soixante-seize ans, de cirrhose du foie ; elle n'était pas rhumatisante. Il est lui-même l'avant-dernier de six enfants dont trois sont morts peut-être de tuberculose. Le malade était enfant à cette époque et vivait avec ses frères et sœurs. Il lui reste un frère et une sœur plus âgés que lui, qui sont bien portants. Le malade est marié depuis treize ans: sa femme, hémiplégique, est hospitalisée à Ivry ; son hémiplégie mise à part, elle est très bien portante. Ils ont eu un seul fils, âgé de douze ans, qui serait assez chétif.

Né dans des conditions normales, nourri au sein, Viard... a eu dans son enfance des angines à répétition, mais n'a présenté ni scrofule, ni toux. Robuste et vigoureux, il a fait son service militaire en Algérie, où il aurait eu pendant quelques jours des fièvres intermittentes. En sortant du régiment, il a appris son métier de typographe, qu'il a continué jusqu'au début de son rhumatisme, c'est-à-dire jusqu'à trente-cinq ans, sans avoir éprouvé d'accidents saturnins. Blennorragie en 1890, guérie en quelques semaines sans complication. Pas de syphilis. A signaler encore des attaques de migraine, seulement une ou deux fois par an, depuis l'âge de vingt-cinq ans.

Le début de la maladie rhumatismale s'est fait subitement, dit-il, au mois de juin 1898, pendant une promenade. Il ressentit brusquemment une douleur dans le genou gauche ; il

eut beaucoup de peine à rentrer chez lui et il fut obligé de s'aliter ; le genou était douloureux et gonflé. Pendant son séjour au lit, le genou droit se prit à son tour. Au bout de trois mois, quand il fut guéri, il put reprendre son travail, mais il se fatiguait plus vite qu'autrefois. Trois semaines après, nouvelle attaque de douleurs dans les deux genoux.

En 1900, il était alors concierge et habitait une loge humide ; il fut pris au mois de juillet d'une poussée rhumatismale généralisée qui dura six mois et qui se serait accompagnée d'un peu de fièvre. Les poussées précédentes auraient été apyrétiques. Toutes les jointures ou presque toutes : cou, mâchoires, épaules, coudes, poignets, doigts, genoux, chevilles orteils furent prises. Les hanches restèrent intactes. Les mains devinrent raides et se déformèrent en six semaines ; à la suite de cette crise elles restèrent déformées comme elles le sont aujourd'hui. Pendant un an, il fut incapable de travailler puis il survint une alccamie.

En 1902, nouvelle crise qui dura plusieurs mois et se généralisa, en respectant les hanches. Les jointures se prenaient de plus en plus.

Un peu plus tard, il fut pris d'une affection sur laquelle le sujet renseigne mal. Le médecin qui le soignait, tout en faisant le diagnostic de grippe, aurait craint une phtisie galopante.

Nouvelle crise rhumatismale en 1903. En décembre 1904, douleurs plus fortes et progression lente du mal. Enfin, en décembre 1905, il entre à l'hospice des Incurables à Ivry.

Ce malade fut examiné, pour la première fois, en mai 1907.

Il se plaint de douleurs continuelles (des pieds à la tête) qui troublent son sommeil, de gêne dans les articulations et

d'impotence fonctionnelle. Les articulations temporo-maxillaires sont prises ainsi que celles du cou, et leurs mouvements limités.

Aux membres supérieurs, les mouvements des épaules sont très limités ; ceux du coude sont incomplets. Les poignets sont moins pris, les mains sont remarquables par leurs déformations très accusées : déviations en masse vers le bord cubital, ankylose des articulations métacarpo-phalangiennes, flexion des premières phalanges sur le métacarpe, extension des deuxième et troisième. Cette déviation s'est faite symétriquement, sans grande déformation des articulations phalangiennes.

Au membres inférieurs, les hanches sont respectées. Les genoux son en demi-flexion et les jambes ne peuvent être étendues. Les articulations tibio-tarsiennes sont peu atteintes et les pieds ne sont pas déformés.

Du côté du cœur, rien à noter. Le pouls est à 76, et les artères sont un peu dures. Rien dans les urines.

Le malade tousse depuis quelque temps d'une toux sèche sans expectoration. Il a maigri de 10 kilogrammes depuis son entrée à l'hospice et il a un peu de fièvre le soir (37°8 dans l'aisselle). Quoique l'auscultation ne révèle rien de net aux sommets des poumons, le malade est considéré comme suspect de tuberculose. Une injection de 2/10 de milligramme de tuberculine Pasteur, pratiquée le 21 mai, provoque une élévation fébrile de 4/10 de degré ; une nouvelle injection de 5/10 de milligramme, faite le 27 mai, élève la température de 4/10 de degré.

En septembre 1907, ce malade fut examiné par M. Léop. Lévi et soumis par lui au traitement opothérapique avec les résultats suivants qu'il a bien voulu me communiquer. Cet

homme prend d'abord 31 cachets de 10 centigrammes d'hypophyse de bœuf. Du 16 septembre au 10 octobre, prise de 16 cachets : le malade supporte mieux les douleurs et a un peu plus de liberté dans les mouvements.

Puis, l'état reste stationnaire. Il se plaint d'un engourdissement dans le « gras » du bras. On suspend l'hypophyse à la date du 19 octobre.

14 novembre. — Il souffre davantage de ses douleurs et réclame des cachets. On lui fait prendre par jour un cachet d'extrait de corps thyroïde de 10 centigrammes.

4 décembre. — (10 cachets). Le malade a moins souffert et les mouvements sont plus faciles : il y a plus de souplesse dans les articulations.

21 décembre. — (25 cachets). Il n'a pas pris de cachet depuis une semaine ; il supporte mieux les douleurs et a plus d'élasticité dans les jointures. Sa tête est moins raide.

Il se sent bien moins nerveux et éprouve moins d'inquiétude et moins d'impatience. L'appétit est meilleur ; le pouls, qui était à 76, est monté à 100. Il faut dire que ce malade avait toujours été nerveux et pleurait facilement ; son nervosisme avait augmenté depuis qu'il était rhumatisant.

Il avait été soigné en 1902 pour une dyspepsie nerveuse. Il avait eu jadis, à la suite d'une émotion, une crise nerveuse avec perte de connaissance, et en avait conservé pendant six mois un tremblement nerveux.

29 décembre. — (37 cachets). Le malade souffre moins de ses douleurs ; il croise mieux ses genoux ; il est moins nerveux et plus gai.

11 janvier 1908. — (50 cachets : un jour 1, un jour 2). Les progrès antérieurs persistent. En outre, il fléchit et étend

davantage le genou droit ; il porte le pied en dehors. Il supporte mieux le froid que l'an dernier.

30 janvier. — (52 cachets). Il reste plus longtemps levé sur son fauteuil qu'auparavant, il a plus d'appétit et de chaleur. Les souffrances sont diminuées, tout en persistant encore. Il peut tenir des cartes dans les maius, ce qu'il était incapable de faire avant le traitement. Il croise mieux les jambes et peut porter la main droite derrière la nuque.

1er mars. — (82 cachets). Il n'a pas pris de cachets depuis quinze jours, mais l'amélioration persiste. Il peut tourner la tête vers la droite et de même le tronc, ce qu'il ne faisait pas depuis quinze mois, et l'appuyer sur l'oreiller. Les épaules craquent beaucoup moins fort qu'autrefois. Il prend plus facilement les objets dont il a besoin.

14 mars. — État stationnaire. Le malade se plaint de tousser et d'être oppressé.

28 mars. — (118 cachets). Les douleurs sont atténuées mais persistent dans le dos et dans les épaules. Celles qui siégeaient derrière la nuque ont disparu.

Il se remue mieux dans l'ensemble, a plus de dextérité dans les doigts, plus de force dans les jambes. Il écrit plus facilement. Moins d'inquiétude et moins d'énervement dans les jambes.

Pouls 96.

2 avril. — (131 cachets). Le malade se plaint de fièvre, de toux incessante, d'inappétence.

15 avril. — Le malade n'a pas pris de cachets depuis une vingtaine de jours. Il entre à l'infirmerie pour une toux incessante. Le rhumatisme ne va pas plus mal.

Depuis son entrée à l'infirmerie jusqu'a sa mort, survenue

le 16 juillet, c'est-à-dire pendant trois mois, le malade présente des signes nets de tuberculose pulmonaire : toux fréquente, expectoration abondante, fièvre intense entre 38 et 39 degrés avec ascension vespérale, perte de l'appétit et des forces, amaigrissement progressif, signes sthétoscopiques aux deux sommets. Une hémoptysie est survenue en mai et a duré plusieurs jours. La cachexie progresse et le malade succombe le 16 juillet.

Autopsie. — Cavernes tuberculeuses de moyen volume aux sommets des deux poumons ; infiltration récente des lobes moyen et inférieur. Ganglions trachéo-bronchiques augmentés de volume et caséifiés.

Foie un peu gros, et légèrement muscade. Un ou deux ganglions mésentériques volumineux et caséifiés. Pas d'autres lésions viscérales.

Corps thyroïde. — Il présente une configuration régulière, mais il est atrophié ; il pèse 17 grammes. A l'examen histologique, on voit que la substance colloïde est appauvrie et que le nombre des petits vésicules paraît plus élevé que normalement. Il y a une sclérose légère et ancienne, surtout périlobulaire, mais envoyant par endroits des tractus périvésiculaires. Il est à remarquer que cette sclérose périvésiculaire est plus marquée au niveau des vésicules d'aspect normal qu'au niveau des petites vésicules, où elle fait le plus souvent défaut. Si bien qu'on peut se demander s'il ne s'agit pas là plutôt de régénération que d'atrophie vésiculaire véritable.

Lésions articulaires, non tuberculeuses.

(Souques soulève la question de savoir « si l'opothérapie thyroïdienne ne pourrait pas produire l'atrophie du corps

thyroïde, comme l'opothérapie hypophysaire l'a produite sur les lapins. »

Mais les conditions de l'expérimentation sont différentes de celles dans lesquelles on se place dans l'administration de l'opothérapie et il est aussi légitime de penser que « l'atrophie est antérieure au traitement et en reste indépendante ».)

Obs. XLI (E. Sergent). — *Dégénérescence calcaire du lobe gauche du corps thyroïde et atrophie du reste de la glande dans un cas de psoriasis arthropathique terminé par myxœdème fruste.*

Le 16 février 1893 entrait dans le service de M. du Castel, à l'hôpital Saint-Louis, une femme âgée de cinquante-cinq ans, atteinte de psoriasis arthropatique. Elle y mourait un an plus tard, le 31 janvier 1894. Le début de sa maladie datait de dix ans et avait été marqué par l'apparition d'une poussée généralisée de psoriasis, coïncidant avec divers troubles de la ménopause. L'éruption avait disparu au bout de quelques mois; mais bientôt une nouvelle poussée était survenue et avait été suivie de plusieurs autres, se succédant à court intervalle; plus tard il n'y eut plus de rémission; dès qu'un placard disparaissait, un nouveau survenait en un autre point du corps. En même temps, les douleurs articulaires se firent sentir, surtout au niveau des petites articulations, aux pieds, aux mains, au rachis ; les douleurs se montrèrent pour la première fois cinq ans environ après le début de la maladie, sous forme de crises d'intensité et de durée variables. Elles s'accompagnèrent bientôt de déformations articulaires revêtant le type de *polyarthrite déformante progressive.*

Quand la malade entra dans le service, elle était dans un état d'impotence complète ; les mains étaient tuméfiées ; les doigts noueux et déviés suivant le type d'extension ; les pieds, les orteils présentaient des déformations analogues ; la tête était fortement fléchie et le menton touchait presque le sternum. La malade ne pouvait redresser la tête, et toute tentative exercée dans ce but lui arrachait des cris de douleur. Les téguments étaient le siège d'une rougeur livide, surtout marquée aux bras et aux jambes, où ils présentaient une desquamation abondante à larges lambeaux ; en aucune région il n'existait d'éléments psoriasiques reconnaissables ; la peau et l'hypoderme étaient infiltrés par un œdème dur, lisse et tendu où le doigt ne pouvait laisser d'empreinte en godet. La face était blafarde, les paupières bouffies, le regard atone, les joues flasques, les lèvres grosses et pendantes, les traits immobiles ; l'ensemble de ces caractères donnait à la physionomie un air de profonde hébétude.

L'intelligence était très obscurcie, la mémoire presque nulle ; la malade s'exprimait avec difficulté, en bredouillant d'une façon incompréhensible.

Tous ces troubles s'accentuèrent peu à peu, et, dans les derniers moments de la vie, l'impotence devint absolue ; l'infiltration œdémateuse des membres tourna à l'éléphantiasis, les déformations articulaires enlevèrent aux pieds et aux mains toute forme humaine ; la malade tomba dans le gâtisme, puis finit par s'éteindre en syncope, après avoir présenté, pendant quelques jours, des lypothymies, des intermittences du pouls et des crises de tachycardie.

Autopsie. — Poumons. — Très emphysémateux, anthracosiques.

Péricarde. — Distendu par un grand verre de sérosité un peu trouble.

Cœur. — Volumineux, grande surcharge graisseuse; très légère insuffisance aortique, plaque d'athérome sur la grande vulve de la mitrale; pas de dilatation du cœur droit ni d'insuffisance tricuspidienne; myocarde un peu mou, de teinte feuille morte.

Foie. —Granité, muscade; sans hypertrophie ni atrophie.

Reins. — Surface grenue, irrégulière, avec adhérences de la capsule en certains points et grand développement des étoiles de Verheyen; volume un peu moindre que normalement; couleur blanchâtre. Les surfaces de section du corps rappellent l'aspect de la néphrite parenchymateuse et montrent les calices distendus par du sable urinaire jaunâtre.

Rate. — Normale à l'examen macroscopique.

Encéphale. — Ne présente rien d'anormal.

Moelle. — A l'œil nu on ne remarque rien d'anormal.

Ce que je désire surtout signaler c'est la lésion que présente le *corps thyroïde.*

La première modification qui frappe est une déformation très marquée de cet organe et la petitesse générale de son volume.

Le *lobe droit* est relativement atrophié : il paraît sain à l'examen superficiel; mais sur une coupe, il offre des lésions de goitre fibreux.

L'isthme est respecté.

Le *lobe gauche* est considérablement atrophié et *transformé complètement en un noyau calcifié d'une extrême dureté*; en fendant ce noyau, on voit qu'il présente une disposition spongieuse.

CONCLUSIONS

I. — Aux points de vue étiologique et pathogénique, il y a lieu de décrire, dans le cadre des rhumatismes chroniques secondaires à une auto-intoxication, un rhumatisme par trouble ou insuffisance d'une glande à sécrétion interne. Celle-ci paraît être, le plus fréquemment, représentée par le corps thyroïde.

II. — L'existence du rhumatisme chronique par dysthyroïdie ou par insuffisance thyroïdienne s'appuie sur deux ordres de constatations :

I) Preuves cliniques et thérapeutiques qui sont dans l'ordre d'importance croissante :

A) Présence de signes d'insuffisance thyroïdienne chez des rhumatisants chroniques ;

B) Amélioration du rhumatisme chronique et des manifestations thyroïdiennes ;

a) par opothérapie thyroïdienne ;

b) par autothérapie ;

C) Preuves démonstratives, ayant la valeur d'une expérience :

a) cause provoquant l'apparition d'un myxœdème

fruste, puis d'un rhumatisme chronique ; ces deux manifestations cédant à l'opothérapie ;

b) rhumatisme chronique guéri à l'apparition d'un syndrome de Basedow, récidivant lorsque cesse ce dernier, amendé ensuite par l'opothérapie thyroïdienne.

II) Preuves anatomo-cliniques :

Elles concernent l'existence, chez des sujets atteints de rhumatisme chronique avec symptômes d'hypothyroïdie, de lésions du corps thyroïde portant :

A) Sur le parenchyme : follicules petits, à cellules aplaties, plus ou moins chromophobes, coexistant parfois avec des dilatations kystiques ; colloïde anormale, hématéinophile ;

B) Sur le tissu conjonctif : lésions allant de la simple infiltration leucocytaire à la formation de larges bandes de sclérose ; parfois, mais plus rarement, dégénérescence hyaline du stroma ;

C) Sur les vaisseaux (sclérose, endartérite, hémorragies).

Exceptionnellement ces lésions peuvent être absentes (trouble fonctionnel sans lésions).

III. — La pathogénie du rhumatisme chronique par insuffisance thyroïdienne s'explique par la sclérose de l'organe (hypothyroïdie) ou l'évolution atypique de la cellule thyroïdienne aboutissant à l'élaboration d'une colloïde anormale (dysthyroïdie), ces deux manifestations étant secondaires à une infection aiguë (rhumatisme) ou chronique (tuberculose).

Hypothyroïdie ou dysthyroïdie, ou les deux ensemble, provoquent :

1° des troubles d'intoxication générale (auto-intoxication, toxi-infections) par suppression ou diminution du pouvoir antitoxique du corps thyroïde. Auto-intoxications et toxi-infections déterminent à la longue des troubles trophiques portant sur les centres nerveux articulaires qui, chez des sujets prédisposés (instabilité thyroïdienne, nervosisme), entraînent la production d'arthropathies par dénutrition de la cellule cartilagineuse etdes tissus conjonctifs périarticulaires.

2° des troubles de la calcification.

La nature et le rôle des produits de sécrétion, déficitaires ou troublés, ne sont pas exactement connus.

IV. — Le rhumatisme chronique par insuffisance thyroïdienne ou dysthyroïdie n'a pas de physionomie clinique propre. Il peut reproduire à peu près tous les types connus de rhumatisme chroniqne. Son existence ne peut être que soupçonnée par la présence de signes d'hypothyroïdie ou par le traitement pierre de touche de l'opothérapie thyroïdienne.

V. — L'opothérapie thyroïdienne améliore nettement les symptômes du rhumatisme chronique par insuffisance glandulaire.

Dans l'ignorance où nous sommes de la nature et du rôle des composants normaux de la sécrétion thyroïdienne, la glande totale doit être employée de

préférence. L'opothérapie thyroïdienne donne les meilleurs résultats :

1° chez les sujets âgés de moins de soixante-dix ans ;

2° dans les lésions peu profondes ;

3° chez des sujets dont l'état général n'est pas gravement atteint.

Elle agit sur les éléments suivants : douleurs articulaires, œdèmes périarticulaires, craquements articulaires, déviations, ankyloses incomplètes des petites et moyennes artículations, impotence fonctionnelle, sans modification apparente des articulations.

Ses contre-indications sont rares (cancer, certaines formes de tuberculose).

Son mode d'action est double :

1° Général, il rétablit la fonction protectrice du corps thyroïde ;

2° Local, il modifie la nutrition cellulaire des régions articulaires (action sur la nutrition sulfurée, métabolisme du calcium).

Vu : le Président de la thèse,
P. MARIE

Vu pour le Doyen,
L'assesseur
LARNAUDE

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

1907. Acchiote (P.). — Rhumatisme chronique et insuffisance thyroïdienne (*Méd. Orient.* Paris, t. XI, p. 641-644 et *Revue neurologique*, p. 473).

1913. Aubertin (Ch.). — Lésions thyroïdiennes dans un cas de rhumatisme chronique (*Soc. de Neurologie de Paris*, 26 juin).

1913. Aubertin (Ch.) et Pascano (A.). — Lésions thyroïdiennes dans un cas de rhumatisme chronique (*Presse méd.*, n° 79, p. 785-787).

1912. Audrain. — Essai sur une pathogénie commune aux lésions du corps thyroïde et des organes à fonction antitoxique (*Progrès médical*, p. 153).

1911. Carnot. — Opothérapie. Paris.

1899. Claisse (P.). — Opothérapie thyroïdienne dans certaines dystrophies (*Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris.* t. XVI, 26 janvier, p. 77).

1906. — Traitement de certains rhumatismes chroniques par l'opothérapie thyroïdienne (*La Clinique*, I, n° 1, p. 3).

1908. — Rhumatisme thyroïdien chronique (*Bull. et Mém. Soc. Hôp. Paris*, t. XXV, p. 675).

1907. Claude (H.), Rose et Touchard. — Maladie de Raynaud, sclérodermie et rhumatisme chronique (*Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp.*, 15 mars, t. XXIV, p. 277-281).

1908. Cohen (J.-D.). — Contribution à l'étude du traitement thyroïdien dans le rhumatisme chronique. Thèse méd. de Bucarest.

1910. Colleville. — Sur un cas de rhumatisme monoarticulaire subaigu chez une dysthyroïdienne tuberculeuse (*Union méd. du Nord-Est*, 15 avril, p. 65).

1907. Deglos (E.). — Étude sur le rhumatisme chronique progressif et déformant. Thèse de Paris.

1909. Derouaux. — Rhumatisme chronique thyroïdien (*Le Scalpel*. Liége, t. LXI, p. 361-363).

1890. Diamantberger. — Du rhumatisme noueux (polyarthrite déformante) chez les enfants. Thèse de Paris.

1914. Dubreuil-Chambardel. — Scoliose et dysthyroïdie (*Gaz. méd. du Centre*. Tours, p. 97).

1910. Ferry (C.). — Étiologie du rhumatisme chronique déformant à forme polyarticulaire. Thèse de Paris.

1905. Florian (S.). — Thèse de Bucarest.

1899. Garnier (M.). — La Glande thyroïde dans les maladies infectieuses. Thèse de Paris.

1913. Gauthier (G.) (de Charolles). — L'Opothérapie thyroïdienne, (2e édit).

1899. Hertoghe (E.). — De l'hypothyroïdie bénigne chronique ou myxœdème fruste (*Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière*, p. 261).

1907. — Nouvelles recherches sur les insuffisances thyroïdiennes (*Acad. roy. de Méd. de Belgique*, 27 avril).

1910. Jacobovici. — Un cas de rhumatisme hypothyroïdien (*Spitalul*, t. XXX, p. 293-299; *Rev. neurol.*, 1911, p. 241).

1899. Lancereaux et Paulesco. — La Médication thyroïdienne dans le traitement des affections rhumatismales, et en particulier, de l'artériosclérose (*Bull. Acad. méd.* Paris, t. XLI, p. 32-34).

1905. — Pathogénie et traitement du rhumatisme chronique articulaire (*Revue méd.*, n° 14, janvier, p. 3).

1910. Lefebvre (C.). — Sur un cas de rhumatisme chronique déformant d'origine thyroïdienne (*Toulouse médical*, t. XII, p. 265-267).

Le Sage (A.). — Le Traitement du rhumatisme chronique par l'extrait de glande thyroïde (*Union méd. du Canada*. Montréal, t. XLIII, p. 417-427).

1912. Lévi (L.). — Traitement thyroïdien du rhumatisme chronique (*Journ. méd. français*, 15 mai, p. 200).

1913. — Traitement thyroïdien de la rétraction de l'aponévrose palmaire (*Bull. Acad. de Méd.*, janvier).

1913. — Neuroarthritisme et glandes endocrines (*Mouvement médical*, mai).

1913. — Résultats éloignés de la cure thyroïdienne dans le traitement du rhumatisme chronique (*Arch. médico-chirg. de Province*, août-septembre).

1913. — Psoriasis et rhumatisme chronique. Transformation par l'opothérapie thyroïdienne et testiculaire (*C. R. Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 20, p. 1156).

1906. Lévi (L.) et de Rotschild (H.). — Conception pathogénique du rhumatisme chronique progressif (*Soc. de Biol.*, 28 juill.)

1907. — Étude sur la physio-pathologie de la glande thyroïde et de l'hypophyse (Paris).

1908. — Rhumatisme chronique thyroïdien (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, t. XXV, p. 589-607).

1908. — A propos du rhumatisme chronique thyroïdien tuberculeux (*Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp.*, 1908, t. XXV, p. 921-937).

1909. — Rhumatisme chronique thyroïdien chez les tuberculeux (*Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, t. XXVII, p. 469-479).

1911. — Physiopathologie du corps thyroïde et des autres glandes endocrines (Paris).

1913. — Neuroarthritisme et glandes endocrines (*Mouvement médical*, mai).

1908. Ménard (P.). — Origine thyroïdienne du rhumatisme chronique progressif et déformant. Thèse de Paris.

1913. — Considérations cliniques sur le rhumatisme chronique par insuffisance thyroïdienne (*XVII^e Con-*

grès internat. de Méd. de Londres, sect. VI, Méd. pt. 2, 153-163).

1911. Mosse. — Rhumatisme déformant et troubles thyroïdiens. Effets favorables de l'opothérapie thyroïdienne (*Languedoc médico-chirurgical*, t. IX, p. 114).

1911. Mouriquand (G.) et Cremieu (R.). — Médication thyroïdienne dans le rhumatisme prolongé des goitreux (*Paris médical*, n° 47, p. 444).

1909. Parhon (C.). — Recherches anatomo-pathologiques sur l'état des glandes endocrines (thyroïde, testicule, surrénale, parathyroïde) dans un cas de rhumatisme chronique (*Revue neurol.*, p. 1071).

1909. Parhon (C.) et Baiatu (J.). — Note sur un cas de rhumatisme chronique associé à l'hémiplégie. Prédominance des déformations du côté opposé à l'hémiplégie (*Revue neurol.*, p. 806).

1910. Parhon et Dimitresco. — Teneur en calcium du sang et des centres nerveux dans l'insuffisance thyroïdienne (*Cong. de Bruxelles*, Liège, 1er au 8 août).

1908. Parhon (C.) et Goldstein. — Recherches anatomo-pathologiques sur la glande thyroïde et l'hypophyse dans deux cas de rhumatisme chronique (*Revue neurol.*, p. 863).

1905. Parhon (C.) et Papinian (J.). — Pathogénie et traitement du rhumatisme chronique articulaire (*Presse méd.*, n° 1, 5 janvier).

1908-1909. Parhon (C.) et Urechia (C.). — Influence du corps thyroïde sur la tuberculose et de la tuberculose sur le corps thyroïde (*Bull. de la Soc. des Sc. méd. Bucarest*, p. 41).

1909. — Sur un cas de rhumatisme chronique avec examen microscopique de la glande thyroïde (*Bull. de la Société des Sc. méd. de Bucarest*, 3 nov., p. 16).

1908. Peju. — Sur une origine dysthyroïdienne du rhumatisme chronique déformant (*La Loire médicale*, année XXVII, p. 359-469).

1903. Poncet (A.) et Mailland (M.). — Rhumatisme tuberculeux (Paris).

1909. Poncet (A.) et Leriche (R.). — Le Rhumatisme tuberculeux (Paris).

1909. — Tuberculose inflammatoire et corps thyroïde (*Gaz. des Hôp.*, p. 1867).

1905. Radiguer. — Rôle des toxines tuberculeuses locales dans le processus tuberculeux. Thèse de Paris.

1912. Rathery. — Les Formes du rhumatisme chronique (*Jour. méd. français*, t. VI, n° 5, p. 181).

1913. Robin et Maillard. — La Nutrition sulfurée dans la thérapeutique ; traitement du rhumatisme chronique par le soufre colloïdal (*Bull. gén. de Thérap.*, t. CLXVI, p. 753-765).

1911. Roussy (G.) et Clunet (J.). — Étude anatomique de l'appareil thyro-parathyroïdien dans deux cas de myxœdème congénital par agénésie du corps thyroïde. Intégrité des para-thyroïdes (*Presse médicale*, p. 50-52).

1911. — Introduction à l'étude histo-pathologique du corps thyroïde (lésions élémentaires) (*Presse médicale*, n° 94, p. 969-974).

1914. Roussy (G.) et Cornil (L.). — Atrophie et sclérose du corps thyroïde dans un cas de rhumatisme chronique déformant (*Soc. de Neurol. de Paris*, 28 mai, et *Revue neurol.*, t. I, p. 779-783).

1908 Sergent (E.). — Rhumatisme chronique et insuffisance thyroïdienne (*Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp.*, t. XXV, p. 716).

1896. — Dégénérescence calcaire du lobe gauche du corps thyroïde et atrophie du reste de la glande dans un cas de psoriasis artropathique terminé par myxœdème fruste (*Bull. Soc. anat.*, février).

1908. Sergent (E.) et Ménard (P.). — Le Rhumatisme chronique progressif et déformant par insuffisance thyroïdienne (*Presse médicale*, p. 449-451).

1908. Souques (A.). — Rhumatisme chronique suivi d'autopsie (*Soc. méd. Hôp. Paris*, 10 juillet, p. 79).

1808. — Rhumatisme chronique, glande thyroïde et opothérapie thyroïdienne (*Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp.*, 1908, t. XXVI, p. 169-174).

1907. Souques et Cawadias. — Note sur les rapports de la tuberculose avec le rhumatisme chronique progressif (*Soc. méd. des Hôpitaux*, 7 juin).

1905. Teissier (J.). — Formes cliniques du rhumatisme chronique (*Congr. français de Méd.* Liège).

1892. — Thibierge. — Le Myxœdème (*L'Œuvre médico-chirurgicale*, n° 12).

1914. Tilmant (A.). — Action de la thyroïde sur le développement du système osseux. Son rôle dans le rachitisme (*Soc. de Méd. de Paris*. 27 juin).

1904-1905. Vergu (A.). — Rhumatisme chronique déformant traité par la thyroïdine (*Bulet. Stüntelor medical*. Bucarest).

1905, Verhoogen (R.). — Rhumatismes articulaires aigus et rhumatismes articulaires chroniques ; étiologie et pathogénie (*Congrès de Liège*, septembre).

1899. Viala. — Opothérapie thyroïdienne appliquée au traitement des affections rhumatismales. Thèse de Bordeaux.

1906. Vincent (H.). — Sur la fréquence du signe thyroïdien dans certaines maladies infectieuses (*Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, t. XXIII, p. 602-604).

1907 — Atrophie thyroïdienne et sclérodermie consécutive au rhumatisme (*Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. Paris*, 15 mars).

1907. — Sur la réaction thyroïdienne dans le rhumatisme aigu et sur l'origine rhumatismale de certains cas das de goitre exophtalmique (*Soc. de Biol*, 2 novembre).

1908. — Rhumatisme et opothérapie thyroïdienne (*Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 1908, t. XXV, p. 677).

1909. Weil (E.) et Mouriquand (G.). Le Rhumatisme prolongé des goitreux (*Presse médicale*, n° 101).

1914. Widal (F) Teissier (J.) et Roque (G.). — Rhuma-

tismes. Rhumatisme articulaire aigu, pseudo-rhumatisme, rhumatismes chroniques (*Traité de médecine* Brouardel et Gilbert. Fasc, VIII).

1910. Wilson (H.). — Thyroïd extract in rheumatoid arthritis (*Brit. Med. Journ.*, t. II, p. 1769).

Imp. de la Faculté de Médecine, 15, rue Racine, Paris. — 3254-17